COUNTWAY LIBRARY
HC 52C6 B

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

AUGE UND NERVENSYSTEM

DIE BEZIEHUNGEN DES AUGES ZUM NORMALEN UND KRANKEN ZEREBROSPINALNERVENSYSTEM

VON

DR. GEORG LEVINSOHN
UNIV.-PROFESSOR IN BERLIN

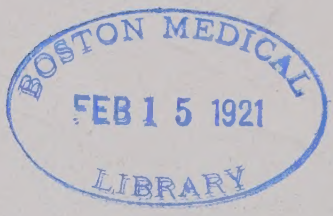
MIT 12 ABBILDUNGEN IM TEXT

MÜNCHEN UND WIESBADEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1920

28. D 419

18704 Hy

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht in alle Sprachen vorbehalten.
Copyright 1920 by J. F. Bergmann.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Uthoff

dem verdienstvollen Bearbeiter der Symptomatologie
des Auges bei den Erkrankungen des Nervensystems

gewidmet.

Vorwort.

Die Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zum Auge haben in der jüngsten Zeit mehrfache und sehr umfangreiche Bearbeitungen erfahren. Es kommen hier vor allem in Frage: Die Neurologie des Auges von Wilbrand und Sänger, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans von Groenouw und Uthoff in Gräfe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Syphilis und Auge von Igersheimer. Wenn ich mich trotzdem dazu entschlossen habe, dem Wunsche der Verlagsbuchhandlung J. F. Bergmann, Wiesbaden, nachzukommen, ein kurzgefaßtes, modernes Buch über die gleiche Materie zu schreiben, so bestimmte mich hierzu vor allem die Erwägung, daß die obengenannten großen Werke ausschließlich dem Facharzt dienen, das vorliegende kleine Buch aber dem Bedürfnis des praktischen Arztes entgegenkommen soll. Zunächst erschien es mir dabei zweckmäßig, die Beziehungen des Nervensystems zum Auge gesondert herauszubringen. Die Behandlung und Veröffentlichung des zweiten Abschnittes, welches sich auf die anderen Organerkrankungen in ihren Beziehungen zum Auge erstreckt, soll einer späteren Zeit vorbehalten bleiben.

Mit Rücksicht auf die praktischen Interessen, welche das kleine Werk verfolgt, habe ich mich auf die Darstellung und Wiedergabe nur des Wichtigsten und Notwendigen beschränkt und für die Praxis unwesentliche Dinge, insbesondere Literaturangaben fortgelassen. Dabei habe ich Veranlassung genommen, mich auf die großen Erfahrungen zu stützen, die Uthoff im Laufe vieler Jahre gesammelt und in seinem ausgezeichneten oben genannten Werke veröffentlicht hat. Insbesondere sind die statistischen Zahlen über das Vorkommen der Augensymptome bei den speziellen Erkrankungen des Nervensystems fast völlig diesem Werke entnommen. Da ich andererseits die Beziehungen des Nervensystems zum Auge selbst zum Ausgangspunkt zahlreicher experimenteller Studien gemacht hatte, war es mir möglich, auf viele eigene Beobachtungen und Ergebnisse zurückzugreifen; doch sind letztere nur soweit zur Darstellung gekommen, als sie eine allgemeinere Anerkennung gefunden haben, resp. mir unter den vielen theoretischen Betrachtungen und zweifelhaften Resultaten, auf die leider unsere Erkenntnis über die normalen und pathologischen Funktionen des Nervensystems zur Zeit noch angewiesen ist, als die am sichersten begründeten erschienen.

Ich habe auch ferner geglaubt, auf eine kurz zusammenfassende Schilderung der Untersuchungsmethoden, welche für das Studium der Beziehungen zwischen Auge und Nervensystem unbedingt notwendig sind, nicht verzichten zu können, da ich aus der Erfahrung weiß, mit welchen Schwierigkeiten der praktische Arzt bei der Untersuchung des Auges zu rechnen gewohnt ist.

So hoffe ich, daß es mir vielleicht mit dem kleinen Büchelchen gelungen sein wird, dem Praktiker zur Hand zu gehen und ihm die in der Heilkunde besonders schwierige Materie, die Erkenntnis der Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems in mancher Hinsicht zu erleichtern.

Berlin, im Oktober 1919.

G. Levinsohn.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Untersuchungsmethoden des Auges 1
I. Funktion des Auges 1
a) Zentrale Sehschärfe 1
b) Gesichtsfeld 2
1. Parallelversuch 2
2. Perimetrie 3
II. Refraktion des Auges 4
a) Subjektive 4
b) Objektive 4
III. Akkommodation des Auges 5
IV. Beweglichkeit des Auges 6
a) der Augen 6
b) der Pupille 8
c) der Lider 11
V. Sensibilität des Auges 12
VI. Druckprüfung des Auges 12
VII. Lage des Auges 13
VIII. Untersuchung des Auges mit künstlichem Licht 14
1. Fokale Beleuchtung 14
2. Durchleuchtung 14
3. Ophthalmoskopie 15
Zerebrospinalnervensystem und Auge 17
A. Anatomie und Physiologie der Nervenbahnen 17
I. Nervus opticus 17
1. Sehfasern 19
2. Zentripetale Pupillen- und Lidfasern 20
II. Motorische Nerven 21
1. Okulomotorius 21
2. Trochlearis 22
3. Abduzens 23
4. Fazialis 24
III. Sensible Nerven (Trigeminus) 25
IV. Sympathikus 26
B. Allgemeine Pathologie der Augennerven 26
I. Optikus 26
1. Sehfasern 26
a) periphere Störungen 27
genuine Atrophie 27
Neuritis optica 27
Stauungspapille 28

Seite

b) zentrale Störungen (sensible, sensorische, motorische, seelische) 31
2. Zentripetale Pupillenbahnen 34
a) reflektorische Pupillenstarre (neurotonische Reaktion, myotonische Reaktion, ... 35
b) absolute Pupillenstarre 37
c) Westphal-Piltzsches Phänomen 37
d) reflektorische Pupillenerweiterung 37
e) Hippus 38
3. Zentripetale Lidbahnen 39
II. Motorische Nerven 39
1. Bewegungsnerven des Auges 39
a) periphere 40
b) basale 40
c) nukleare 41
d) kortikale (konjugierte und assoziierte Lähmung, Déviation conjugée, Nystagmus) 42
2. Nervus facialis (Lähmung, Reizung) 45
a) periphere (Lagophthalmus, Blepharospasmus, Nictitatio) 46
b) zentrale 46
III. Nervus trigeminus (Lähmung, Reizung) 47
a) periphere 47
b) zentrale 48
IV. Nervus sympathicus (Lähmung, Reizung) 49
C. Spezielle Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems . . . 49
Erkrankungen des Gehirns 49
I. Erkrankungen des Gefäßsystems 49
1. Anämie, Hyperämie 49
2. Blutungen, Embolie, Thrombose 50
3. Hirnerweichung 51
4. Verletzungen 52
II. Erkrankungen der Meningen 52
1. der Dura mater 52
a) Pachymeningitis interna haemorrhagica 52
b) Sinusthrombose 53
2. der Pia 53
a) syphilitische 53
b) tuberkulöse 58
c) otogene 58
d) nach Infektionskrankheiten 59
e) epidemische Zerebrospinalmeningitis 59
f) Meningitis simplex 59
g) Meningitis serosa 59
III. Erkrankungen der Hirnsubstanz 60
a) Gehirnabszeß 60
b) Enzephalitis 60
c) Tumoren 61
d) Progressive Paralyse 64
IV. Entwicklungsstörungen des Gehirns 66
a) bei Turmschädel 66
b) bei Idiotie 67

Seite
c) Porenzephalie 68
d) infantiler Kernschwund 68
V. Sonstige organische Gehirnerkrankungen 68
a) tierische Parasiten 68
b) Epilepsie 69
c) Dementia praecox 69
VI. Morbus Basedowii 69
VII. Funktionelle Gehirnerkrankungen 72
1. Psychosen (Manie, Melancholie, Paranoia, Hypochondrie, manisch-depressives Irresein) 72
2. Neurosen 72
a) Hysterie 72
b) Neurasthenie 75
c) Migräne 76
Erkrankungen des Mittelhirns und der Medulla oblongata 77
1. Poliencephalitis acuta sup. haemorrhagica 77
2. Ophthalmoplegia subacuta 77
a) bei Fleisch-, Fisch- und Kohlenoxydvergiftung 77
b) diphtherische Akkommodationslähmung 77
c) Augenmuskellähmung bei Influenza und ohne erweisbare Ursache 78
3. Ophthalmoplegia chronica progressiva 78
4. Bulbärparalyse 79
a) chronische progressive 79
b) akute 79
c) Pseudobulbärparalyse 79
d) asthenische (myasthenische) 79
Erkrankungen des Rückenmarks 80
a) Tabes dorsalis 80
b) multiple Sklerose 83
c) Syringomyelie 85
d) Myelitis 86
e) hereditäre Ataxie 86
f) spastische Spinalparalyse 86
g) angeborene spastische Gliederstarre 86
h) Poliomyelitis anterior, spinale Kinderlähmung, akute aufsteigende Spinalparalyse, Degeneration der motorischen Leitungsbahnen 86
i) Tumoren 87
k) Verletzungen 87
l) spinale Meningitis 87
Sachregister 88

Untersuchungsmethoden des Auges.

I. Funktion des Auges.

Alle Veränderungen im anatomischen Bau des Auges haben fast immer eine Störung der Sehfunktion zur Folge. Die Prüfung der Sehfunktion ist daher für den Nachweis einer Affektion des Auges von wesentlicher Bedeutung und bildet demgemäß den Anfang jeder Augenuntersuchung. Abweichungen in der Funktion von der Norm können sowohl die zentrale wie die periphere Sehschärfe betreffen. Die zentrale Sehschärfe entspricht dem Mittelpunkt der Netzhaut, der Fovea centralis. Die kleinste krankhafte Veränderung derselben ruft demgemäß eine starke funktionelle Störung hervor.

Zentrale Sehschärfe.

Bestimmung der zentralen Sehschärfe.

Eine exakte Messung der zentralen Sehschärfe setzt zwei Faktoren als bekannt voraus, einmal die Größe des Vergleichsobjekts und zweitens die Entfernung, in welcher die Prüfung stattfindet. Durch Empirie hat sich herausgestellt, daß eine normale volle Sehschärfe angenommen werden kann, wenn das Auge einen Gegenstand unter einem Winkel von 5 Raumminuten zu erkennen imstande ist. Dieser Erfahrung gemäß bedient man sich zur Prüfung vorzugsweise Sehproben, bestehend aus Zahlen und Buchstaben verschiedener Größe, bei denen die danebenstehende Zahl in Metern angibt, in welcher Entfernung ein Auge mit normaler zentraler Sehschärfe die Zeichen erkennen muß. Findet die Sehprüfung z. B. in 5 oder 6 Metern statt — eine Entfernung, in der gewöhnlich geprüft wird, bei kürzerer Entfernung treten Fehlerquellen auf —, so hat das Auge volle Sehschärfe, wenn es die mit 5 bezeichnete Zeile lesen kann. Liest es nur die Zeile, an deren Ende die Zahl 10 steht, so beträgt die Sehschärfe = 5/10 der normalen. An Stelle der Zahlen und Buchstaben werden in letzter Zeit auch Bilder oder andere bestimmte Zeichen benutzt; diese kommen namentlich bei der Prüfung von Analphabeten und Kindern in Frage. Des Ferneren sind neuerdings für die Prüfung der zentralen Sehschärfe besonders die Landoltschen Ringe beliebt. Es handelt sich um Ringe von verschiedener Dicke und verschiedenem Durchmesser, die an einer Stelle eine Unterbrechung aufweisen. Tafeln mit Ringen und Zahlen sind als internationale Sehproben eingeführt.

Werden die Sehproben in 5 oder 6 Metern nicht mehr erkannt, so müssen sie dem Auge genähert werden. Bei stärkerer Herabsetzung der Sehschärfe wird die Prüfung mit vorgehaltener Hand ausgeführt, wobei die Finger am besten ausgespreizt und langsam vor einer dunklen Fläche, etwa dem schwarzen Rock auf- und abwärts bewegt werden. Bei den höchsten Graden von Sehschwäche wird festgestellt, ob das Auge Handbewegungen in 1 m, resp. noch geringerer Entfernung erkennen kann. Schließlich bietet der Nachweis der qualitativen Lichtempfindung, d. h. die Unterscheidung zwischen Hell und Dunkel, die Möglichkeit, festzustellen, ob das Auge blind ist, oder ob die perzipierenden Teile des Sehorgans noch funktionsfähig geblieben sind.

Qualitative Lichtempfindung.

Eine genaue Prüfung der Sehfunktion setzt naturgemäß die exakte Bestimmung der Refraktion voraus, doch wird diese Bestimmung in der Regel Sache des Augenarztes sein. Hier mag zunächst darauf hingewiesen werden, daß wir unter Refraktion die Brechung des Auges im Ruhezustand verstehen und von einer emmetropischen Refraktion des Auges sprechen, wenn das Auge so gebaut ist, daß parallele Lichtstrahlen in einem Punkte der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Treffen sie sich vor der Netzhaut, so handelt es sich um Myopie, während der Brechzustand, bei dem die Parallelstrahlen hinter der Netzhaut sich vereinigen, mit Hypermetropie bezeichnet wird. Kommt es überhaupt nicht zu einer Vereinigung der in das Auge fallenden Strahlen in einem Punkte, ein Verhalten, das vorzugsweise von einer ungleichmäßigen Krümmung der Hornhaut abhängt, so haben wir astigmatische Refraktion. Astigmatismus und Hypermetropie sind fast immer angeboren, während Kurzsichtigkeit in der übergroßen Mehrzahl der Fälle erworben ist. Die Korrektur der Refraktionsanormalien geschieht durch sphärische Gläser für die Hypermetropie und Myopie, durch Zylindergläser für den Astigmatismus.

Refraktion.

Gesichtsfeld.

Von größerer Bedeutung als die zentrale Sehschärfe für den Nachweis von Störungen, die sich in den Beziehungen zwischen Allgemeinerkrankungen und Auge bemerkbar machen, ist das Gesichtsfeld. Da dieses der Funktion der gesamten Sehnervenfasern entspricht, ist naturgemäß der Umfang an Ausfallserscheinungen bei Erkrankung der letzteren wesentlich größer als in den Fällen von Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, bei denen nur die wenigen Fasern getroffen sind, welche die Fovea centralis versorgen.

Die Prüfung des Gesichtsfeldes kann in einfacher Form ohne Hilfsmittel durch den sogenannten Parallelversuch ausgeführt werden, ergibt dann allerdings nur annähernde Resultate, wenngleich diese Methode mit Rücksicht auf ihre leichte Ausführbarkeit zur vorläufigen Orientierung durchaus empfohlen werden kann. Zu diesem Zwecke setzt man sich dem Patienten gegenüber, verdeckt ein Auge desselben und läßt ihn mit dem anderen fest in sein eigenes gegenüberstehendes Auge blicken. Wenn man nun genau in der Mitte zwischen dem Patienten und sich selbst von der Seite Objekte, etwa die Finger oder noch besser einen kleinen Wattebausch, allmählich heranführt, so muß der

Parallelversuch.

Patient das Auftreten dieses zu gleicher Zeit wahrnehmen, wie der Untersucher selbst, vorausgesetzt natürlich, daß der letztere über normale Gesichtsfeldgrenzen verfügt. Noch sicherer wird das Resultat, wenn man die Hand, welche den Wattebausch hält, mit einem schwarzen Handschuh bekleidet.

Perimetrie.

Die exakte Prüfung des Gesichtsfeldes geschieht mit dem Försterschen Perimeter. Es ist dies ein Halbring mit einem Radius von 30 cm, der in Grade eingeteilt und nach allen Richtungen leicht beweglich ist. Der Patient stützt sein Kinn auf eine einstellbare Stütze gegenüber dem Halbring und fixiert den kenntlich gemachten Mittelpunkt desselben, während der Untersucher kleinere Objekte, meist schwarze Täfelchen mit weißen Papierquadraten von 2—10 mm Länge in kurzen Bewegungen langsam aus der Peripherie an den Fixierpunkt heranführt. Das Resultat der Prüfung wird in ein Gesichtsfeldschema eingezeichnet. Selbst bei normalem Verhalten decken sich die Grenzen des Gesichtsfeldes nicht immer vollständig. Das macht sich schon an den verschiedenen Gesichtsfeldschemata bemerkbar, die für die Registrierung von verschiedenen Autoren angegeben sind. Eine einigermaßen exakte Prüfung des Gesichtsfeldes erfordert die Bestimmung der Grenzen in mindestens vier verschiedenen Durchmessern. Je zahlreicher die Meridiane sind, in welchen die Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen stattfindet, um so sicherer ist das Endresultat. Die Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen für farbiges Licht geschieht vermittelst farbiger Papierquadrate. Auf diese Weise gelingt es, Veränderungen der peripheren Sehbahn von verschiedener Ausdehnung und Intensität nachzuweisen.

Gesichtsfelddefekte.

Die Veränderungen des Gesichtsfeldes machen sich einmal als konzentrische Einengung desselben bemerkbar, oder es treten Ausfallserscheinungen nur in bestimmter Richtung auf. Dabei kann ein ganzer Quadrant oder sogar eine Hemisphäre ausgefallen sein. Die Defekte innerhalb des Gesichtsfeldes werden als Skotome bezeichnet. Man unterscheidet absolute Skotome, in welchen das Sehen überhaupt aufgehoben ist, von relativen, bei denen die Funktion nur herabgesetzt ist, d. h. das Objekt nur dunkler gesehen wird. Die Defekte, welche symmetrischen Teilen des Gesichtsfeldes auf beiden Augen entsprechen, werden als homonyme Hemiopie oder Hemianopsie bezeichnet. Sie sind der klinische Ausdruck einer Schädigung, welche die Sehbahn jenseits des Chiasmas getroffen hat. Ist das Chiasma selbst befallen, so resultiert eine heteronyme Hemianopsie und zwar eine bitemporale, wenn die medianen gekreuzten, eine binasale, wenn die lateralen ungekreuzten Partien des Chiasmas getroffen sind.

Hemianopsie.

Blinder Fleck.

In neuerer Zeit wird auf die Bestimmung des blinden Flecks besondere Aufmerksamkeit verwandt. Zur Prüfung desselben bedient man sich am besten des Bjerrumschen Verfahrens: der Patient wird in 2 m Entfernung vor eine dunkle Leinwand gesetzt und der Gesichtsfeldbestimmung unterzogen. Durch die infolge der größeren Entfernung bedingte starke Vergrößerung aller Grenzen und die Möglichkeit einer Prüfung mit Objekten unter sehr kleinem Gesichts-

winkel gelingt es, leichter Ausfallserscheinungen, insbesondere eine Vergrößerung des blinden Flecks nachzuweisen.

Methode Igersheimers.

Eine äußerst präzise Bestimmung des Gesichtsfeldes hat Igersheimer angegeben. Auf einer graduierten und leicht beweglichen Scheibe von 2 m Durchmesser werden kleine Objekte von 2 mm senkrecht zur Richtung der Sehnervenfasern bewegt und auf diese Weise die feinsten Ausfallserscheinungen bei Erkrankung des Sehnerven festgestellt. Größere Erfahrungen über die Zweckmäßigkeit dieser sehr zeitraubenden Methode stehen allerdings noch aus.

Refraktion.

Subjektive Refraktionsbestimmung.

Die Bestimmung der Refraktion kann auf subjektivem oder objektivem Wege herbeigeführt werden. In ersterem Falle ist man von der Angabe des Patienten abhängig, der aufgefordert wird, die Probebuchstaben soweit herunterzulesen, als er dazu imstande ist. Entspricht die Refraktion nicht der Norm, d. h. ist der Bruch (Entfernung der Probebuchstaben von der Prüfungsstelle dividiert durch die Meterzahl, in welcher ein normales Auge die Buchstaben lesen soll) nicht gleich 1, so versucht man durch Gläser (konkave, konvexe, Zylindergläser) die Sehschärfe zu verbessern und möglichst auf 1 zu bringen. Zur Bestimmung der myopischen Refraktion kann man sich auch der Nahprüfung bedienen, da in diesem Falle der Fernpunkt nicht in der Unendlichkeit, sondern mehr oder weniger nahe zum Auge gelegen ist. Man rückt möglichst feine Schrift so nahe an das Auge, bis dieses imstande ist, die Schrift gerade zu erkennen. Die Bestimmung dieses Punktes (Fernpunkt) ergibt zugleich die Höhe der Refraktion. Da der Fokus einer Linse von 1 Dioptrie in 1 m gelegen ist, so braucht man nur den Fernabstand in die Zahl 100 zu dividieren, um sofort die Höhe der Myopie in D. zu erhalten. Ist z. B. der Fernpunkt in 20 cm gelegen, so beträgt die Refraktion des betreffenden Auges — 5 D., bei 10 cm ist dieselbe — 10 D. usw.

Skiaskopie.

Die objektive Bestimmung der Refraktion wird entweder mit dem Refraktionsaugenspiegel oder vermittelst der Schattenprobe vorgenommen. Die letztere Bestimmung, welche sehr einwandsfreie Resultate ergibt, eignet sich auch für den praktischen Arzt. Das Prinzip der Schattenprobe besteht darin, daß bei der Durchleuchtung des Auges und ruhiger Spiegelhaltung die Pupille gleichmäßig beleuchtet erscheint, daß aber bei leichter Drehung des Spiegels neben dem Licht gleichzeitig ein Schatten auftritt. Der Schatten macht nun entweder eine dem Spiegel gleichgerichtete Bewegung, d. h. er ist mitläufig, oder die Bewegung ist entgegengesetzt, d. h. gegenläufig. Der Fernpunkt des Auges entspricht dem Ort, an dem der Schatten von einer Richtung in die andere umschlägt, resp. undeutlich wird und von allen Seiten zu kommen scheint. Liegt dieser Punkt 1 m vor dem Auge, in welcher Entfernung die Prüfung gewöhnlich ausgeführt wird, so handelt es sich um eine Myopie von 1 D.

Bei einer Refraktion, die schwächer als — 1 ist, muß durch Vorhalten von Konvexgläsern die Brechung des Auges so lange erhöht werden, bis der Fernpunkt 1 m vor dem Auge liegt. Es entspricht dann das gefundene Konvex-

glas abzüglich 1 D. der zu bestimmenden Refraktion des Auges. Auf diese Weise wird die Emmetropie oder Hypermetropie bestimmt. Ist dagegen die Refraktion höher als — 1 D., so muß durch Vorhalten von allmählich steigenden Konkavgläsern der Fernpunkt auf 1 m Abstand gesucht werden. Das gefundene Konkavglas zuzüglich — 1 D. stellt die Myopie des Auges fest. Der Fernpunkt wird in letzterem Falle in einfacher Weise auch dadurch bestimmt, daß man mit dem Spiegel so nahe an das zu untersuchende Auge herangeht, bis der Schatten in die entgegengesetzte Richtung umschlägt. Die Zahl 100 dividiert durch den Fernabstand ergibt dann die Höhe der gefundenen Myopie in D.

Beim Astigmatismus ist es naturgemäß notwendig, beide Achsen zu bestimmen, was ohne Schwierigkeit gelingt, indem man den Spiegel entsprechend der am stärksten brechenden Achse und außerdem in einem Winkel von 90 Grad zu der letzteren über die Pupille wandern läßt. Von Wichtigkeit ist es ferner noch zu wissen, daß der Schatten bei Benutzung des Planspiegels dem Verhalten bei Prüfung mit dem Konkavspiegel genau entgegengesetzt ist. Bedient man sich eines Planspiegels zur Bestimmung der Refraktion, welcher den Schatten deutlicher als der Konkavspiegel in Erscheinung treten läßt, so kann man, indem man sich dem zu untersuchenden Auge allmählich nähert resp. von diesem entfernt, sofort feststellen, ob man es mit Hypermetropie resp. Emmetropie oder mit Myopie zu tun hat und wie hoch ungefähr der Grad der gefundenen Myopie ist.

Akkommodation.

Unter Akkommodation versteht man die Fähigkeit des Auges, sich für die Nähe einzustellen. Da ein normales Auge so gebaut ist, daß parallel einfallende Strahlen in der Netzhaut zur Vereinigung kommen, so wird ein in der Nähe betrachteter Gegenstand, von dem divergende Strahlen ausgehen, ein scharfes Bild nur dann auf der Netzhaut entwerfen, wenn vermöge der Akkommodation die Brechung des Auges erhöht wird. Die Zunahme der Brechung wird durch eine stärkere Krümmung der Linse ermöglicht, welche ihrerseits von einer Kontraktion des Ziliarmuskels abhängig ist. Indem bei jeder Muskelanspannung des Ziliarmuskels die Linse erschlafft, folgt die gespannte Linse ihrer natürlichen Elastizität und erlangt insbesondere an ihrer Vorderfläche eine stärkere Konvexität. Im Laufe der Jahre geht die Elastizität der Linse immer mehr verloren, wodurch die Fähigkeit der Akkommodation immer geringer wird. Im Alter von 70 Jahren ist die Linse starr, d. h. die Akkommodation ist gleich Null. Im Alter von 45 Jahren beträgt die Akkommodation nur noch etwa den dritten Teil derjenigen eines zehnjährigen Kindes. Die Akkommodation wird ferner verringert resp. geht ganz verloren bei Erkrankungen, welche den Ziliarmuskel betreffen. Die Prüfung der Akkommodation spielt daher bei Affektionen des Okulomotorius, welcher den Ziliarmuskel innerviert, eine große Rolle.

Abnahme der Akkommodation.

Man prüft die Akkommodation in der Weise, daß man feine Schrift an das Auge so nahe heran bringt, als dieses noch imstande ist, die Schrift zulesen.

Auf diese Weise ist der Nahepunkt des Auges bestimmt. Man hat es nur noch nötig, die so enthaltene Entfernung in die Zahl 100 zu dividieren, um sofort den Brechwert der Akkommodation in Dipotrien ausgedrückt zu erhalten.

Akkommodationsbreite. Die Strecke zwischen Nahpunkt und Fernpunkt entspricht der Akkommodationsbreite. Bei der Emmetropie und Hypermetropie liegt diese zwischen der Unendlichkeit und dem Nahepunkt des Auges, der ja in der Jugend nicht weit von letzterem entfernt ist, dagegen immer weiter vom Auge abrückt, je älter das Individuum wird. Bei der Myopie ist das Akkommodationsgebiet ein eng umgrenztes, da ja schon der Fernpunkt entsprechend der Höhe der Kurzsichtigkeit mehr oder weniger nahe zum Auge gelegen ist. Bei der hochgradigen Kurzsichtigkeit ist die Akkommodationsstrecke so klein und liegt so nahe zum Auge, daß sie ganz wertlos ist und nur bei korrigierten Augen eine gewisse Bedeutung besitzt.

Beweglichkeit des Auges.

Eine große Bedeutung in der Beziehung zwischen der Erkrankung des Nervensystems und dem Auge kommt der Beweglichkeit des letzteren zu. Diese Bedeutung liegt zum Wesentlichen in der ungemein feinen Innervation der Augen. Sind es doch nicht weniger als drei Gehirnnerven (3., 4. und 6.), die ausschließlich für die Bewegung der Augen bestimmt sind. Dazu kommt noch der 7. Gehirnnerv und der Sympathikus, die neben anderen Funktionen gewisse Muskeln des Auges und seiner Nebenapparate versorgen. Die feine Innervation der Augenmuskeln findet funktionell ihren Ausdruck in der außerordentlich feinen und fast ununterbrochenen Bewegung der Augen, anatomisch in einer viel reicheren und feiner gegliederten Anzahl von Nervenendfasern und Endapparaten, als sie sonst quer gestreiften Muskelfasern eigentümlich sind (Verf.).

Prüfung der Beweglichkeit der Augen. Die Prüfung der Beweglichkeit umfaßt zunächst die Stellung der Augen zueinander, die ihrerseits vom Gleichgewicht aller das Auge bewegenden Muskeln abhängt. Ist das Muskelgleichgewicht stärker gestört, so weicht das Auge schon sichtbar nach der Richtung ab, welche dem stärkeren Muskeltonus entspricht. Es entsteht ein sogenannter Strabismus paralyticus als Folgeerscheinung einer Muskellähmung bzw. Parese. Verdeckt man das gesunde Auge mit einer Hand, und zwingt das schielende zur Einstellung, so nimmt das Schielen des ersteren wesentlich zu, entsprechend dem bedeutend stärkeren Impulse, welcher das kranke Auge zum Zwecke der Einstellung trifft. Bei geringen Störungen des Muskeltonus wird ein normales Einstellen beobachtet, da die Abneigung

Fusionstendenz. gegen Doppelbilder und dementsprechend die Tendenz zur Fusion (Verschmelzung der Doppelbilder) den geschwächten Muskel zu einer stärkeren Inanspruchnahme anregt. Schaltet man aber diese Fusionstendenz aus, indem man z. B. das in Frage kommende Auge mit einer Hand verdeckt, so sieht man dasselbe unter der verdeckenden Hand nach der dem geschwächten Muskel entgegengesetzten Seite eine abweichende Bewegung ausführen.

Eine solche Abweichung des Auges nach der muskelstärkeren Seite tritt auch ein, wenn man den geschwächten Muskel zu einer energischen Aktion anregt. Fordert man z. B. einen Patienten mit einer Insuffizienz der Interni (Konvergenz) auf, einen Gegenstand in der Nähe zu fixieren, so weicht das Auge bei stärkerer Annäherung plötzlich nach außen ab. Die Muskelschwäche kann man auch dadurch zu Gesicht bringen, daß man durch Vorsetzen stärkerer Prismengläser (10^0) mit der brechenden Kante nach oben oder unten, künstliche Doppelbilder hervorruft, die selbst durch den stärksten Impuls nicht mehr vereinigt werden können. Bestand vorher kein Muskelgleichgewicht, so stehen nunmehr die Doppelbilder nicht genau übereinander, sondern die Bilder weichen gleichzeitig nach derjenigen Richtung ab, welche dem stärkeren Muskeltonus der Seitenwender entspricht. Gräfescher Gleichgewichtsversuch.

Eine Störung in der Beweglichkeit der Augen läßt sich dann ferner durch die Beobachtung der Endstellung nachweisen, welche das Auge bei stärkstem Willensimpulse einzunehmen imstande ist. Dabei ist es vor allem wichtig, das gesunde Auge zum Vergleiche heranzuziehen. Man fordert den Patienten auf, nach oben, unten, rechts und links zu sehen und zwar so weit, als er dazu imstande ist und stellt dann fest, ob bei der äußersten Endstellung beide Augen eine gleiche Lage einnehmen. Besteht in einem Muskel resp. einer Muskelgruppe eine Herabsetzung des physiologischen Tonus, so bleibt das Auge gegenüber dem gesunden sichtbar zurück. Bei normalem Muskeltonus kommt der temporale Hornhautrand in der Regel bis an den äußeren Lidwinkel, beim Blick nach innen überschreitet der nasale Hornhautrand die Linie, welche man sich zwischen den Tränenpunkten gezogen denkt. Beim Blick nach oben und unten stellt man das Verhalten des Lidrandes zur Pupille resp. zum Hornhautrande fest, immer aber bleibt die genaue Vergleichung in der Stellung beider Augen das Wesentliche, nur wenn die Störung beide Augen gleichmäßig betrifft, stößt der Vergleich auf Schwierigkeiten.

Die Abweichung in der Stellung der Augen kann aber sowohl in der Ruhelage wie bei Bewegung so geringfügig sein, daß sie kaum zu erkennen ist. Dann führt das Verhalten der Doppelbilder zum Nachweise einer vorhandenen Muskelschwäche auf den richtigen Weg. Doppelbilder werden immer wahrgenommen, wenn die Gesichtslinie des einen Auges nicht mehr für das Objekt eingestellt, d. h. wenn sie sich mit der Gesichtslinie des anderen fixierenden Auges vor oder hinter dem Objekt schneidet. Mit der Zeit pflegen die Doppelbilder dem Bewußtsein zu entschwinden, und es wird nur einfach gesehen. Je nach der Stellung des abgewichenen Auges wird das Doppelbild entsprechend dem Gesetz der korrespondierenden Netzhautstelle nach außen in den Raum verlegt. Es kommen auf diese Weise gleichnamige und gekreuzte, höher- und tieferstehende, sowie schiefstehende Doppelbilder zustande. Um sich über Verhalten der Doppelbilder Rechenschaft zu geben, muß man sich darüber klar sein, daß bei der Parese eines Augenmuskels das Auge durch den Antagonismus der nicht gelähmten Muskeln in die entgegengesetzte Richtung gezogen wird, daß andererseits die Projektion eines Bildes gerade nach der dem gereizten Netzhautpunkte Auftreten von Doppelbildern.

gegenüberliegenden Seite stattfindet. Das Bild des gelähmten Auges muß daher stets der Zugrichtung des erkrankten Muskels entsprechen.

Es ist ferner ersichtlich, daß der Abstand der Doppelbilder um so mehr zunimmt, je weiter die Blickbewegung in den Bereich des gelähmten Muskels fällt. Bei einer Abduzenslähmung des linken Auges wird z. B. das Bild des letzteren links von dem richtig projizierten Bilde des rechten Auges stehen, und die Differenz in der Stellung der Bilder wird um so mehr zunehmen, je weiter der Gegenstand nach links bewegt wird, während umgekehrt beim Blick nach rechts oder auch schon bei der Konvergenz, in welchen Stellungen der Abduzens nicht innerviert wird, das Doppelbild verschwindet. Bei einer Lähmung des rechten Trochlearis steht das Bild des rechten Auges nach rechts und unten, bei einer Lähmung des rechten Internus nach links usw.

Farbige Gläser schwächen die Fusionstendenz.

Um die beiden Doppelbilder besser auseinander halten zu können, wird das eine Auge mit einem farbigen Glase bewaffnet. Durch Vorhalten eines solchen Glases wird auch die angeborene Neigung für Verschmelzung der Doppelbilder wesentlich erschwert, so daß es mitunter gelingt, schon auf diese Weise Doppelbilder zum Vorschein zu bringen, die bei einer geringen Muskelschwäche ohne Hilfsmittel sonst nicht nachweisbar sind.

Beweglichkeit der Pupille.

Unter allen Teilen des Auges, auf welche die Allgemeinerkrankungen, insbesondere die Affektionen des Nervensystems einen Einfluß besitzen, kommt der Pupille die größte Bedeutung zu. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Bewegungen der Pupille sind so innig, daß letztere schon unter normalen Verhältnissen in einer ständigen Unruhe ist. Die Bewegungen der Pupille werden vermittelt einmal durch den Sphincter iridis, der den Pupillenrand in vielen Schichten breit umkreist und vom dritten Gehirnnerv innerviert wird, während der vom Sympathikus versorgte Antagonist, der Dilatator pupillae als sehr dünner flächenartiger Muskel unmittelbar der Rückseite der Iris aufgelagert ist. Die Lebhaftigkeit des Pupillenspiels hängt ab von der Intaktheit der Muskeln einerseits, aller direkt und indirekt mit diesen in Zusammenhang stehenden Nervenbahnen andererseits. Dabei machen sich Einflüsse bemerkbar, welche auf die Pupille verengernd einwirken und solche, welche die Pupille erweitern.

Reflektorische Erregbarkeit u. Einstellungsreaktion der Pupille.

Die wichtigsten pupillenverengernden Momente sind die Belichtung des Auges und die Einstellungsbewegung desselben für die Nähe. Von letzterer kommt dem Faktor der Konvergenz die größere Bedeutung zu, aber auch dem Akkommodationsimpulse allein kann nach den neuen Untersuchungen ein, wenn auch nur geringer Grad von Beeinflussung der Pupille nicht abgesprochen werden. Die Konvergenzbewegung löst ferner in der Regel einen intensiveren Grad von Pupillenverengerung aus, als die Belichtung des Auges. Indes auch bei Zunahme der in die Pupille einfallenden Lichtmenge wird eine sehr energische Zusammenziehung der ersteren beobachtet. Obgleich die Größe der Pupille von der Intensität der Belichtung abhängt, findet eine Pupillen-

verengerung in der Regel nur beim Wechsel der Belichtung statt. Bei einem Auge, das sich dem Zustande der Belichtung adaptiert hat, bleibt die Pupillenweite zwischen 100 und 1100 m Kerzen stets die gleiche (Schirmer).

Die Pupillen verengern sich stets gleichmäßig, ganz gleich, ob nur eine oder beide Pupillen vom Lichtreiz getroffen werden: direkte und indirekte oder konsensuelle Pupillenreaktion. Doch ist in neuerer Zeit durch Pieper einwandsfrei festgestellt worden, daß die direkte Pupillenverengerung die indirekte an Intensität ein wenig übertrifft.

Lidschlußreaktion der Pupille.

Neben der Einstellung und Belichtung kann die Pupille schließlich noch durch energischen Lidschluß zur Verengerung gebracht werden, eine Tatsache, die zwar schon A. von Gräfe bekannt war, in neuerer Zeit aber von A. Westphal und Piltz zum zweiten Male entdeckt worden ist. Die Verengerung kommt im letzteren Falle besonders deutlich bei solchen Pupillen zum Vorschein, die auf den Lichteinfall nicht mehr reagieren. Sie tritt dann deutlich unmittelbar nach kräftigem Lidschluß resp. bei Öffnung des Auges hervor, oder indem man die Lider durch Andrücken an die Orbitalränder am Zusammenschluß verhindert und den Patienten auffordert, einen solchen mit Gewalt herbeizuführen. Eine pathognomische Bedeutung kommt aber dieser Pupillenverengerung nicht zu.

Reflektorische Pupillenerweiterung.

Weniger deutlich als das Auftreten der Pupillenverengerung tritt die Abhängigkeit der Pupillenerweiterung von bestimmten nervösen Einflüssen zutage. Die Pupille erweitert sich auf sensible, sensorische und psychische Reize. Je stärker der Reiz, um so intensiver die Erweiterung. Die Bahn, auf welcher die Erweiterung zustande kommt, ist nicht nur der Sympathikus, sondern auch der Okulomotorius, d. h. die Erweiterung kommt neben der Sympathikusreizung durch Entspannung des Okulomotorius zustande (Fig. 11). Während die Erweiterung auf Schmerz und psychische Reize sich vorzugsweise aktiv auf der Bahn des Sympathikus abwickelt, tritt bei der Erweiterung durch sensible Reize die Entspannung des Okulomotorius in den Vordergrund.

Angeborene Pupillendifferenz.

Bevor zur Prüfung der Pupillenbewegung geschritten wird, muß zunächst die absolute Pupillenweite sowie das Größenverhältnis beider Pupillen zueinander festgestellt werden. Normal sich verhaltende Pupillen sollen die gleiche Größe haben und völlig rund sein, doch kommen geringe Differenzen sehr häufig angeboren vor, ohne daß einer solchen Pupillendifferenz irgend eine Bedeutung zukommt, es sei denn, daß auch die Pupillenreaktion eine Abweichung von der Norm aufweist. Stärkere Unterschiede in der Größe beider Pupillen sind fast immer mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Alteration der Pupillenreaktion verbunden, es handelt sich daher in diesem Falle um ein wichtiges patognomonisches Zeichen.

Die absolute Pupillengröße spielt im allgemeinen keine Rolle, da individuelle Verschiedenheiten außerordentlich häufig sind, und die Weite der Pupille bei ihrer leichten Beeinflussung je nach den Umständen, unter denen die Beobachtung stattfindet, sehr häufig wechselt. Nur bei sehr engen Pupillen, d. h. solchen, deren Durchmesser 2 mm und weniger beträgt und die auch bei

herabgesetzter Beleuchtung stark verengt sind, ebenso bei sehr weiten Pupillen (Durchmesser über 5 mm in hellem Licht) liegt in der Regel pathologisches Verhalten vor. Ferner findet man bei myopischer Refraktion nicht selten weitere Pupillen, während diese bei der Hypermetropie in der Regel etwas enger sind. Schließlich ist zu beachten, daß die Pupille des Neugeborenen sehr eng ist, allmählich weiter wird, um im höheren Alter sehr häufig wieder enger zu werden.

Pupillenmesser.

Zur Messung der Pupillengröße sind verschiedene Apparate angegeben, die durch Vergleich (Vergleichspupillometer), durch lineare Marken mit Millimeterteilung (Tangentialpupillometer), durch Projektion (Projektionspupillometer) oder durch Photographie die Größe der Pupillen festzustellen versuchen. Für die Praxis kann der einfache Vergleichspupillenmesser nach Haab (schwarze Kreise von 1,5—8 mm Durchmesser, untereinander geordnet) als völlig ausreichend empfohlen werden.

Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit.

Die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit auf Lichteinfall kann bei Tageslicht und im Dunkelzimmer vorgenommen werden. Notwendig ist es in jedem Falle, die Pupillen einzeln zu prüfen, und sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion festzustellen. Die Untersuchung der reflektorischen Erregbarkeit bei Tageslicht geschieht am besten derart, daß man den Patienten an ein helles Fenster setzt und ihn auffordert, in die Weite zu schauen. Durch Vergleich mit dem Haabschen Pupillenmesser wird dann auf beiden Augen die Pupillengröße notiert. Verdeckt man nun mit beiden Händen die Augen und läßt plötzlich das eine Auge frei, so wird für dieses die direkte Lichtreaktion festgestellt. Durch Verdeckung und Öffnung nur eines Auges bei geradeaus gerichtetem Blick kann man das Verhalten der indirekten Lichtreaktion am freibleibenden Auge bestimmen. Werden beide Hände von den verdeckten Augen auf einmal entfernt, so nimmt naturgemäß infolge des verstärkten Lichtreizes die Pupillenverengerung zu und die direkte Lichtreaktion tritt besonders deutlich zutage. Um die Konvergenz — resp. akkommodative Pupillenverengerung zu bestimmen, läßt man den Patienten zunächst in die Ferne und dann auf den etwa 20 cm entfernten Finger blicken.

Im Dunkelzimmer untersucht man entweder den Pupillenreflex mit dem Augenspiegel, indem das Licht einer Lampe aus einer Entfernung von 40 cm auf das Auge des Patienten reflektiert wird, oder noch besser mit einer Konvexlinse, welche den Strahlenkegel einer seitlich stehenden Lampe plötzlich auf das Auge wirft. Voraussetzung ist, daß genügend Helligkeit im Dunkelraum vorhanden ist, um sowohl die Reaktion bei direkter wie bei indirekter Belichtung festzustellen. Ist die Pupillenreaktion sehr träge, so kann man die Zuhilfenahme einer Lupe für die Beobachtung der Pupille nicht entbehren.

Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion.

Die Untersuchung der hemianopischen Pupillenreaktion kann naturgemäß nur im Dunkelzimmer vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke bedient man sich des Augenspiegels, indem man die reflektierte Lichtquelle langsam von einer Seite auf die andere wandern läßt. Da aber bei dieser Untersuchungsmethode das Licht, welches die eine Hälfte der Pupille trifft, zum Teil auch

auf den übrigen Teil der Netzhaut ausstrahlt, ist es zweckmäßig, um einwandsfreie Resultate zu erhalten, Apparate zu benutzen, welche die Prüfung isolierter Netzhautstellen mit reflektiertem Licht ermöglichen. Von diesen Apparaten dürfte derjenige von Heß am zweckmäßigsten sein.

Prüfung des Pupillenerweiterungsreflexes.

Die Feststellung der Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize läßt sich nicht so exakt ermöglichen, wie diejenige der Pupillenverengerung auf Lichteinfall oder Konvergenz. Zum Zwecke einer besseren Beobachtung nimmt man hier zweckmäßig eine Vergrößerung zu Hilfe, etwa eine Westiensche Lupe. Sensible Reize appliziert man am besten durch Nadelstiche oder noch besser durch den faeradischen Strom. Psychische Affekte werden durch Klatschen mit den Händen oder durch andere plötzlich auftretende Geräusche ausgelöst. Die Prüfung dieses Reflexes kommt hauptsächlich für den Neurologen und Psychiater in Frage, während sie für den Ophthalmologen und praktischen Arzt nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Beweglichkeit der Lider.

Während man auf die Beobachtung der Pupillenbewegung schon seit langer Zeit stets eine erhöhte Aufmerksamkeit gerichtet hat, ist das Interesse für die reflektorische Bewegung der Lider bisher fast durchweg ein sehr geringes geblieben. Und doch dürfte die genaue Kenntnis der reflektorischen Lidbewegung in vielen Fällen für die Erkenntnis der Erkrankung von großem Nutzen sein. Die Bewegungen der Lider sind fast von den gleichen Faktoren abhängig, wie diejenige der Pupillen, sie treten auf bei verstärktem Lichteinfall, bei sensiblen und psychischen Reizen. Die stärkste Form der Lidbewegung stellt der feste Lidschluß dar, die schwächeren Grade der Lidbewegung drücken sich in einer Lidspaltenverkleinerung und in leicht zuckenden Bewegungen, sogenannten Blinzelbewegungen der Lider aus. Zur Auslösung eines Lidschlusses bedarf es immer stärkerer Lichtreize, während geringere Lichteffekte in der Regel nur eine Blinzelbewegung hervorrufen. In ähnlicher Weise wie für die reflektorische Pupillenbewegung kommt es bei der Auslösung der Lidreflexe weniger auf die in das Auge fallende absolute Lichtmenge an, als auf den Wechsel der Belichtung. Je größer die Differenz zwischen der vorhandenen und hinzutretenden Lichtmenge ist, welche das Auge trifft, um so energischer ist der Effekt der Lidbewegung.

Reflektorische Lidbewegung auf Lichteinfall.

Prüfung des Blinzelreflexes auf Lichteinfall.

Die Prüfung des Lidreflexes wird am besten ausgeführt in einem leicht verdunkelten Zimmer; starke Lichtreize werden durch Annäherung vielkerziger elektrischer Lampen appliziert, während man sich zur Auslösung schwächerer Lichtreize der gleichen Methoden wie bei der Prüfung des Pupillenreflexes bedient, also in erster Linie der fokalen Belichtung mit Petroleum oder Gaslicht resp. einer schwachen elektrischen Lichtquelle. Hierbei kommt es nur selten zu Lidschlußbewegungen, resp. einer Verkleinerung der Lidspalte, die durch Annäherung des Ober- und Unterlides gegeneinander hervorgerufen wird. Am häufigsten macht sich bei schwachen Lichtreizen, wie der Verfasser festgestellt hat, eine leicht undulierende Lidzuckung in der medialen Hälfte des

Unterlides bemerkbar. Diese Bewegung kann sowohl bei diffuser Blendung, wie bei Annäherung eines vorsichtig entgegengebrachten Gegenstandes an das Auge ausgelöst werden. Sie ist in der Regel auf dem vom Lichtreiz getroffenen Auge stärker ausgesprochen, wird aber, wenn auch weniger deutlich, auf dem zweiten Auge beobachtet. Der Reflex ist sehr leicht erschöpfbar, mitunter bedarf es schon einer gewissen Zeitspanne, um den Reflex zum zweiten Male zur Auslösung zu bringen. Stärkere optische Reize, die mit einem Unlustgefühl umhergehen, rufen entweder eine Blinzelbewegung des Oberlides oder eine mehr resp. weniger ausgesprochene Lidschlußbewegung hervor. Das gilt sowohl für diffuse optische, wie für distinkte optische Reize. Bei andauernd starker Belichtung bleibt die Lidspalte anhaltend mehr oder weniger verengt.

Lidspaltenverengerung bei andauernder Belichtung.

Psychische und sensible Reize, letztere, wenn sie außerhalb des Auges appliziert werden, wirken lidspaltenerweiternd, doch muß der Reiz besonders energisch sein, um einen derartigen Effekt sichtbar werden zu lassen. Dahingegen kommt es zu einer Lidbewegung und zwar einer gegengesetzten, also in die Lidspalte verengerndem Sinne, wenn das Auge resp. seine Schutzorgane (Lider, Wimpern) selbst von einem taktilen Reize getroffen werden. Schon die leichte Berührung der Wimpern resp. der Hornhaut ist imstande, einen kräftigen Lidschluß hervorzurufen. Die auf Berührung sich einstellenden Lidbewegungen sind meist einseitig. Mitunter sieht man in diesem Falle am Oberlid des zweiten Auges eine leicht zuckende Bewegung auftreten.

Reflektor. Lidspaltenerweiterung.

Lidspaltenverengerung durch taktile Reize.

Sensibilität des Auges.

Die Prüfung der Sensibilität des Auges ergibt Aufschluß über die Empfindlichkeit der einzelnen Augenabschnitte. Sie wird am besten mit einem spitzen Pinsel an langem und schmalem Stiel, mit ganz feinen Sonden, mit einer scharf zugespitzten Gänsefeder oder einer angefeuchteten Schnur ausgeführt. Nagel hat festgestellt, daß sowohl die Temperatur, wie die Berührungsreize nicht überall in der Bindehaut und Hornhaut gleichmäßig, sondern an einigen Stellen weniger, an anderen gar nicht empfunden werden. Dementsprechend ist auch der Effekt der Lidschlußbewegung bei Berührung des Auges sehr verschieden (Frey, Nagel, Krückmann). Am empfindlichsten zeigt sich der Lidrand und die Wimpern. In zweiter Linie kommt die Hornhaut, während die Bindehaut über einen verhältnismäßig geringen Grad von Empfindlichkeit verfügt. Die Empfindlichkeit der Konjunktiva nimmt um so mehr ab, je weiter die in Frage kommende Stelle vom Hornhautrande liegt.

Druckprüfung des Auges.

Manuelle Druckprüfung des Auges.

Eine verhältnismäßig geringe Bedeutung kommt in den Beziehungen zwischen Allgemeinerkrankungen und Auge der Druckprüfung des letzteren zu. Die Erhöhung oder Herabsetzung des intra-okularen Druckes weist in der Regel nur auf eine lokale Erkrankung des Auges hin. Immerhin gibt es Erkrankungen des Organismus, welche den Augendruck im gewissen Sinne nach oben oder nach unten beeinflussen. Die Prüfung kann man in der Weise vornehmen,

daß man die beiden Zeigefinger auf das Oberlid des leichtgesenkten Auges legt und dieses wie eine Zyste vorsichtig palpiert. Bei einer mäßigen Übung schon wird man aus der Art des Widerstandes, den der palpierende Finger vorfindet, leicht erkennen können, ob der Druck erhöht oder herabgesetzt erscheint. Die Beurteilung wird um so leichter, wenn, wie es die Regel ist, nur ein Auge einen veränderten Druck aufweist und das zweite zu einem Vergleiche herangezogen wird.

Instrumentelle Druckprüfung des Auges.

Ein viel genaueres Resultat aber ermöglicht die instrumentelle Druckprüfung. Obgleich diese schon seit langem auf die verschiedenste Weise ausgeführt wurde, ist es erst Schiötz gelungen, einen kleinen praktischen Apparat zu konstruieren, welcher die Höhe des Drucks in Zahlen angibt. Das Instrument beruht auf dem schon mehrfach zur Prüfung des intraokularen Druckes benutzten Prinzip, daß ein mit einem Gewicht belasteter schmaler Eisenzapfen, der auf das Auge gesetzt wird, einen Eindruck im Auge hervorruft, der um so tiefer ist, je geringer der Widerstand, d. h. je niedriger der Druck des Auges ist. Einige dem Apparat anhaftende Mängel haben den Verfasser angeregt, ein Instrument nach dem oben angegebenen Prinzip zu konstruieren, das in gleicher Weise wie dasjenige von Schiötz den intraokularen Druck des Auges in sehr exakter Weise sofort zahlenmäßig erkennen läßt und allen Anforderungen, die an die praktische Verwendung gestellt werden können, durchaus gerecht wird.

Lage des Auges.

Abgesehen von einer Stellungsveränderung der Augen, welche diese durch eine Störung des Gleichgewichts der Augenmuskeln erleiden, kann die Lage der Augen innerhalb der Orbita durch verschiedene Allgemeinerkrankungen beeinflußt werden. Und zwar wird sowohl ein Zurücktreten des Augapfels in die Augenhöhle, als auch umgekehrt, und dieses viel häufiger, das Hervortreten des Auges beobachtet. Letzteres (Exophthalmus) kommt mechanisch immer da zustande, wenn eine Geschwulst in der Augenhöhle nach vorne drängt, während umgekehrt ein Bruch der knöchernen Orbitalwände das Einsinken des Auges (Enophthalmus) hervorruft. Seitliche Verschiebungen des Auges gehören zu den Seltenheiten. Sie werden nur durch Verletzung resp. Geschwulstbildung bedingt.

Exophthalmus u. Enophthalmus.

Die veränderte Lage in der Orbita wird, wenn sie einigermaßen ausgesprochen ist, schon durch den äußeren Augenschein leicht erkenntlich sein. Dazu kommt, daß der Exophthalmus in der Regel von einer Lidspaltenerweiterung begleitet ist, während der Enophthalmus fast immer mit einer Lidspaltenverengerung einhergeht. In zweifelhaften Fällen kann es mitunter von Nutzen sein, das Verhalten des Auges zur Orbita durch Messung genauer zu bestimmen. Zum Zwecke dieser Messung bedient man sich sogenannter Exophthalmometer, die teils einfacher, teils komplizierter Art an die äußere Orbitalwand angelegt werden und durch Visieren die Prominenz resp. das Zurückgesunkensein des Hornhautscheitels zahlenmäßig nach Millimetern fixieren.

Exophthalmometer.

Untersuchung des Auges mit künstlichem Licht.

Von allen Untersuchungsmethoden des Auges nehmen diejenigen des Augapfels bei künstlicher Beleuchtung die erste Stelle ein. Sie ermöglichen eine Betrachtung des größten Teiles des Auges und zwar nicht nur der Oberfläche, sondern auch des Augeninnern, wie sie sonst bei anderen Teilen des menschlichen Organismus, selbst den ganz oberflächlich gelegenen, exakter nicht erzielt werden kann. Die Untersuchung zerfällt in drei Abschnitte. Die fokale Beleuchtung, die Durchleuchtung und die eigentliche Augenspiegelung.

Vermittels der fokalen Beleuchtung untersucht man die vordersten Teile des Augapfels (Hornhaut, Regenbogenhaut, Linse). Die Durchleuchtung wird vorzugsweise für eine Prüfung der Linse und des Glaskörpers verwandt, während die inneren Augenhäute (Netzhaut mit Sehnerveneintritt, Aderhaut) leicht durch den Augenspiegel teils im aufrechten, teils im umgekehrten Bilde zu Gesicht gebracht werden. Alle drei Untersuchungsmethoden werden im Dunkelzimmer ausgeführt.

Fokale Beleuchtung.

Bei der fokalen Beleuchtung wird die Lampe seitlich und ein wenig vor den Patienten gestellt (man achte darauf, daß die Lampe nicht hinter dem Patienten steht), und der mit einer Konvexlinse entworfene Lichtkegel derselben auf die Hornhaut geleitet. Durch die konzentrierte Beleuchtung treten schon kleine Veränderungen in der Hornhaut, der Vorderkammer, der Regenbogenhaut und den vorderen Linsenschichten deutlich hervor. Je tiefer die Teile gelegen sind, die man mit dieser Methode untersucht, um so mehr muß die Linse dem Auge genähert werden, denn nur so ist es möglich, die einzelnen Abschnitte bei stärkster Belichtung im Brennpunkte zu untersuchen. Zur Wahrnehmung größerer Feinheiten bedient man sich gleichzeitig noch einer Lupe, die neben der starken Belichtung die Vergrößerung der zu untersuchenden Gegenstände ermöglicht. Zur Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit der Pupille ist die fokale Beleuchtung, wie oben hervorgehoben ist, besonders geeignet.

Durchleuchtung.

Bei der Durchleuchtung steht die Lampe hinter dem Patienten, der aufgefordert wird, am Ohre des Untersuchers vorbei in die Ferne zu blicken, während dieser den Reflex der Lampe in das Auge wirft. Sie dient, wie wir gesehen haben, in erster Linie zur Bestimmung der Refraktion vermittelst der Schattenprobe.

Trübungen der brechenden Medien.

Mit der Durchleuchtung lassen sich ferner Trübungen der brechenden Medien leicht nachweisen. Erstere heben sich je nach dem Grade ihrer Lichtdurchlässigkeit als mehr oder weniger schwarze Flecke in der rot aufleuchtenden Pupille ab. Ihre Lage wird bei Drehung des Auges leicht erkannt. Da der Drehpunkt des Auges sich hinter der Linse befindet, werden bei einer Drehung des Auges, Trübungen die in der Hornhaut gelegen sind, in gleicher Richtung, aber stärker wie der entsprechende Irisrand bewegt, während sich Trübungen der hinteren Linsenschichten nach der entgegengesetzten Richtung von letzterem

zu bewegen scheinen, und Trübungen der vorderen Linsenschichten keine Veränderung in ihrer Lage zum Rande der Regenbogenhaut aufweisen. Trübungen des Glaskörpers machen gleichfalls eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne. Sie lassen sich überdies noch sehr leicht von den Trübungen der Linse dadurch unterscheiden, daß die letzteren nach ausgeführter Bewegung still stehen, während die Trübungen des Glaskörpers auch nach dieser noch in dem gelatinösen Medium hin und her flottieren. Um sich auf einzelne Punkte des Augeninnern schärfer einzustellen, ist es notwendig, hinter den Planspiegel starke Konvexgläser anzubringen. Man kann dann diese Punkte wie mit Lupenvergrößerung betrachten.

Für die Durchleuchtung kann man sowohl den Plan- wie den Konkavspiegel benutzen. Da der letztere ein konzentriertes Licht ergibt, heben sich zarte Trübungen bei Benutzung desselben nicht ab, und man bedient sich zweckmäßiger des lichtschwachen Planspiegels, vermittelst dessen man die allerfeinsten, selbst staubförmigen Trübungen zu erkennen in der Lage ist.

Ophthalmoskopie.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel läßt das Bild des Augenhintergrundes in vergrößertem Maßstabe hervortreten. Im umgekehrten Bilde beträgt die Vergrößerung etwa das Vierfache, im aufrechten das Vierzehnfache. Man bedient sich daher der ersteren Methode, um eine größere Übersicht zu gewinnen, während das aufrechte Bild dazu dient, die Einzelheiten des Hintergrundes genau in Augenschein zu nehmen. Es ist zweckmäßig, jede Untersuchung mit der Einstellung des Sehnerveneintritts zu beginnen, einmal, weil die Betrachtung des Sehnerven einen besonders wichtigen Abschnitt des ganzen Hintergrundes darstellt, dann, weil er sich besonders deutlich von seiner Umgebung abhebt und schließlich, weil Lagebestimmungen im Augenhintergrund am zweckmäßigsten in Beziehung zu der Papille gemacht werden. Da der Sehnerveneintritt einwärts vom Zentrum der Netzhaut gelegen ist, kommt die Einstellung erst zustande, wenn man den Patienten auffordert, genau an dem Ohre des Untersuchers entlang zu sehen, das dem untersuchten Auge entspricht. (Also linkes Auge des Untersuchten = linkes Ohr des Untersuchers.) Man soll am Ohr vorbeisehen und nicht das Ohr fixieren lassen, denn durch die Fixation wird die Pupille des Patienten verengt und die Schwierigkeit der Untersuchung um so mehr erhöht.

Kokain bei ophthalmoskopischen Untersuchungen.

Ist die Pupille sehr eng, so kann man durch Instillation eines pupillenerweiternden Mittels die Untersuchung erleichtern. Es dürfte aber in den meisten Fällen ein schnell vorübergehendes Mydriakum, also ein Tropfen einer fünfprozentigen Kokainlösung (Wirkung etwa eine Stunde), allenfalls eine einprozentige Homatropinlösung (Wirkung 20 Stunden) genügen [1]). Nach der Untersuchung des Sehnerveneintritts wird die Macula lutea, schließlich die

[1]) Das Einträufeln von Atropin, wie man das noch öfters beobachtet, sollte für Untersuchungszwecke nicht vorkommen, da ein Tropfen einer 1%igen Atropinlösung genügt, in Folge von Akkommodations- und Sphinkterlähmung die Erwerbsfähigkeit des Patienten fast auf 8 Tage wesentlich herabzusetzen.

Peripherie mit dem Augenspiegel genau abgesucht. Die Einstellung der betreffenden Partie mit dem Augenspiegel geschieht dadurch, daß der Patient aufgefordert wird, den Blick nach dieser Richtung hinzuwenden. Um also die obere Fundushälfte zu untersuchen, muß der Patient nach oben blicken. Die Macula lutea wird dadurch eingestellt, daß der Patient gerade in den Spiegel sieht usw. Eventuell ist es möglich, durch leichte Verschiebung der Konvexgläser das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes in der Richtung der Linse zu verschieben.

Zerebrospinalnervensystem und Auge.

Anatomie und Physiologie der Nervenbahnen.

Nervus opticus.

Der Sehnerv ist die direkte Ausstülpung der weißen Hirnsubstanz. Er wird von drei Scheiden eingefaßt, die in gleicher Weise eine Fortsetzung der Gehirnhäute, d. i. der Dura mater, Arachnoidea und Pia darstellen. Die feste Duralscheide umkleidet den Sehnerv ziemlich locker, namentlich in der Nähe des Auges, während ersterem die zarte Pia fest aufliegt. Zwischen beiden Membranen ist die spinngewebige, fast nur aus Zellen bestehende Archnoidea ausgespannt. Der Raum zwischen Dura und Pia wird als Intervaginalraum bezeichnet, ist also gewissermaßen ein Doppelraum (Subdural- und Subarachnoidalraum), in dem die vom Gehirn fortgeleitete Lymphe zirkuliert. Von der Kommunikation der zerebralen Lymphräume mit den Intervaginalräumen kann man sich leicht durch Einspritzen von Farbflüssigkeit in die ersteren überzeugen. Das sofortige Übertreten in die letzteren wird dann deutlich sichtbar. Intervaginalraum.

Der Sehnerv breitet sich bei seiner Endigung in das Auge flächenartig in der Netzhaut aus. Diese besteht aus drei Schichten übereinander geordneter Nervenzellen, welche durch ein dickes Nervenfaserngeflecht voneinander isoliert sind. Die Endglieder des Sinnesepithels stellen die Stäbchen und Zapfen dar, von denen die letzteren dem Farbensehen dienen, während die Stäbchen die wesentlichen Aufnahmeapparate der Lichtempfindung darstellen. Die Grenzschicht zwischen Aderhaut und Netzhaut bildet das Pigmentepithel, eine einheitliche Lage von sehr regelmäßigen, meist sechseckigen Zellen. Ob die in der Netzhaut vorhandenen amakrinen Zellen die Endstationen der den Lichtreflex vermittelnden Pupillenfasern darstellen (Schirmer), erscheint mehr wie zweifelhaft. Amakrine Zellen.

Der Sehnerv hat eine Länge, die ziemlich genau dem sagittalen Durchmesser des Auges entspricht (ca. 25 mm). Er durchzieht in leicht S-förmigem, geschlängelten Lauf die Orbita, die er am Foramen opticum verläßt, um an die Basis des Gehirns überzutreten. 10—20 mm vom Auge entfernt treten die Zentralgefäße in den Sehnerven ein, durchziehen diesen in der Achse, um sich beim Eintritt in das Auge entsprechend den vier Quadranten des letzteren zu verzweigen. Der Sehnerv besteht aus dünnen und dicken Fasern. Die Auf-

Pupillenfasern u. Sehfasern.

fassung, daß die dicken Fasern dem Pupillarreflex dienen, während die dünnen Fasern als eigentliche Sehfasern angesprochen werden, kann durchaus nicht als genügend begründet angesehen werden. Dabei ist zu bedenken, daß der Sehnerv außer den genannten beiden Funktionen noch Fasern enthalten muß, welche den Blinzelreflex vermitteln, und die gemeinschaftlich mit den Pupillenfasern zum großen Teil subkortikal verlaufen (Verf.). Außer den zentripetalen Fasern besitzt der Sehnerv auch noch zentrifugale Fasern, deren Funktion indes nicht gesichert erscheint.

Halbseitige Kreuzung der Sehnervenfasern.

Nach seinem Austritt aus der Orbita zieht der Sehnerv schräg zum Chiasma vor das Infundibulum, wo er sich mit dem Sehnerv der anderen Seite unvollständig kreuzt. Daß die Kreuzung, die beim Tiere eine mehr oder weniger totale ist, beim Menschen nur wenig mehr als die Hälfte aller Sehnervenfasern betrifft, kann wohl jetzt als allgemein anerkannte Tatsache gelten. Abgesehen von dem bei Erkrankungen der zentralen Sehbahn auftretenden sehr eigenartigen Gesichtsfeldausfall (Hemianopsie), der nur sehr gekünstelt eine andere Erklärung als diejenige der halbseitigen Kreuzung zuläßt, den zahlreichen sehr beweisenden anatomischen Sehnervenuntersuchungen normaler und pathologischer Fälle, macht schon die Tatsache, daß lange Zeit nach einseitiger Erblindung makroskopisch beide Tractus optici eine sehr auffallende und fast gleichmäßige Verschmälerung erleiden, die halbseitige Kreuzung zu einer fast zwingenden Notwendigkeit (Fig. 1).

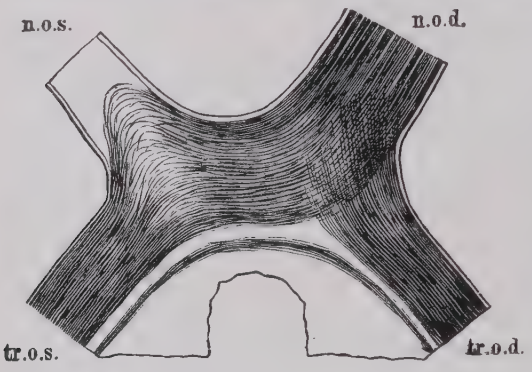


Fig. 1. Chiasma nervosum opticorum nach linksseitiger Erblindung. Weigertpräparat.

(Aus: Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. XII. Aufl. Leipzig-Wien. Deuticke 1910.)

n. o. s. = Nervus opticus sinister. *n. o. d.* = Nervus opticus dexter. *tr. o. s.* = Tractus opticus sinister. *tr. o. d.* = Tractus opticus dexter.

Genauere anatomische Untersuchungen bei Erkrankungen des Sehnerven haben den Nachweis erbracht, daß drei verschiedene Gruppen von Sehfasern in diesem unterschieden werden müssen: a) das papillomakuläre Bündel, b) die ungekreuzten Sehnervenfasern, c) die gekreuzten Sehnervenfasern.

Papillomakuläres Bündel.

Das papillomakuläre Bündel, das die zur Makula verlaufenden Fasern umschließt, zeichnet sich durch eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit aus, indem es bei krankhaften Prozessen, welche den Sehnerv treffen, wie Druck, Intoxikation und Infektion in der Regel zuerst erkrankt. Während diese Fasern am Sehnerveneintritt in das Auge einen keilförmigen Sektor bilden, dessen Spitze von den Zentralgefäßen gebildet wird, nehmen sie weiter nach hinten zu allmählich eine halbmondförmige Gestalt an, die am Austritt der Zentralgefäße langsam in eine vertikal-ovale Form übergeht, bis das Bündel im hintersten

Sehnervenabschnitt meist in der Mitte des Sehnerven gelegen ist. Am Chiasma liegen die papillo-makulären Fasern an der Dorsalseite, im Traktus nehmen sie hauptsächlich die Mitte ein (Fig. 2).

Ungekreuzte Sehnervenfasern.

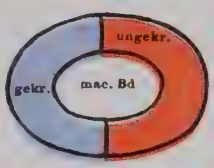
Die ungekreuzten Sehnervenfasern, die im Chiasma an der lateralen Seite gelegen sind, rücken im weiteren Verlauf zum Auge mehr nach oben und unten, bis sie unmittelbar hinter dem Auge in zwei isolierten Bündeln innen oben und außen unten halbmondförmig angeordnet sind. Im Tractus opticus liegen die ungekreuzten Fasern (in der Minderzahl) lateral und oben, die gekreuzten (zahlreicheren) innen unten.

N. opticus. Querschnitt hinter dem r. Bulbus.

Tractus opticus.

Nach ihrer teilweisen Kreuzung im Chiasma ziehen die Sehnervenfasern im abgeplatteten Tractus opticus zu den primären Optikuszentren: Corpus geniculuatum externum, Pulvinar (hinterer Teil des Talamus opticus) und durch den vorderen Vierhügelarm zum vorderen Vierhügel. Außer diesen Sehfasern, welche die äußere Wurzel des Tractus opticus bilden, besitzt der letztere noch eine innere Wurzel, die nach dem inneren Kniehöcker zieht und nur Fasern der Guddenschen Kommissur umschließt, welche mit dem Sehen nichts zu tun haben (Fig. 1).

N. optic. zwischen dem r. Bulbus und Chiasma.



N. optic. vor dem Chiasma.

Primäre Optikuszentren.

In den primären Optikuszentren endigt das von der Netzhaut ausstrahlende erste Neuron der Sehbahn. Die Endbäumchen dieses Neurons treten nun mit den in den primären Optikuszentren gelegenen Ganglienzellen in Verbindung, die ihrerseits Achsenzylinder bis in die Hinterhauptslappen aussenden. Diese ziehen als geschlossener Strang zum hinteren Drittel der inneren Kapsel, breiten sich dann fächerförmig aus (Gratioletsche Sehstrahlung) und endigen an der Innenfläche der Hemisphäre im Gebiete der Fissura calcarina, hauptsächlich im Kuneus, weniger im Gyrus lingualis.

R. Tractus opticus.

Fig. 2. Lage des papillo-makulären Faser-Bündels (weiß) in den Sehbahnen nach Greeff, Lehrbuch der Augenheilkunde von Axenfeld.

Kortikales Sehzentrum.

Das kortikale Sehzentrum korrespondiert in allen Teilen mit homologen Punkten der Netzhaut. Die gleiche Anordnung weist auch die Endstation des ersten Sehnervenneurons, das Ganglion genic. ext. auf. Der seit 30 Jahren wogende Streit, ob eine genaue Projektion der Netzhaut auf das kortikale Sehzentrum stattfindet (Munk, Henschen, Wilbrand), oder ob von letzterem eine Dezentralisation ausgeht (Hitzig, v. Monakow) kann, namentlich auf Grund der im letzten Kriege gemachten zahlreichen Erfahrungen, als im ersteren Sinne entschieden angesehen werden. Letztere haben

auch fast einwandfrei ergeben, daß das Zentrum der macula lutea am äußersten Ende der Kalkarina, im hinteren Okzipitalpol lokalisiert ist (Lenz). Das elementare Sehzentrum ist durch eine besondere Zytoarchitektur ausgezeichnet (Brodmann).

Zentrum der Erinnerungsbilder.

Außer dem das eigentliche Sehen beherrschenden Sehzentrum enthält der Okzipitallappen noch große Abschnitte, in denen die Seheindrücke, die

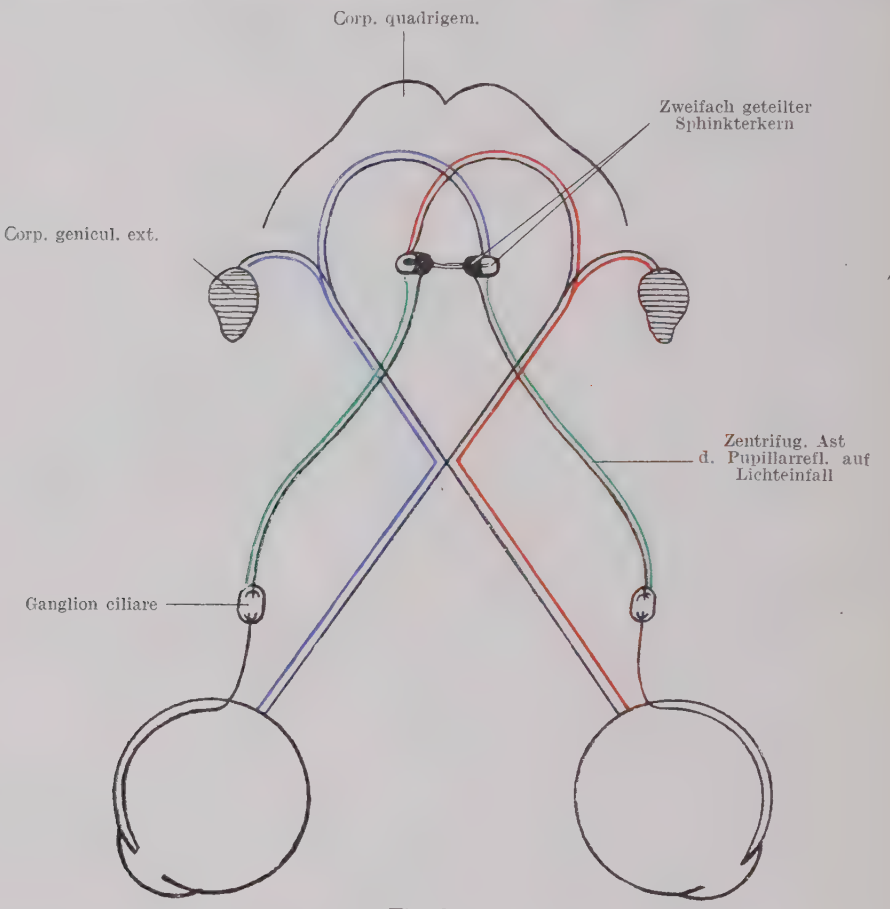


Fig. 3.

Erinnerungsbilder deponiert sind. Auch die räumliche Trennung des optischen Sehzentrums von demjenigen der optischen Erinnerungsbilder an der Hirnrinde, kann jetzt als gesicherte Tatsache angesehen werden.

Zentripetale Pupillen- u. Lidfasern.

Nicht alle Fasern des Optikus haben den eben beschriebenen Verlauf. Ein Teil der Fasern zweigt sich schon unterhalb der Großhirnrinde ab. Es sind dies die zentripetalen Pupillen- und Lidfasern, welch letztere wie der Verfasser bewiesen hat, gemeinsam mit den ersteren bis in die Nähe des Corp. gen. ext. ziehen. Der weitere anatomische Verlauf der zentripetalen Pupillen und Lidfasern von hier bis zum Eintritt in den Sphinkterkern ist aber

trotz aller mühseligen Untersuchungen noch nicht einwandfrei gesichert. Es ist auch fraglich, ob es sich um einen einheitlich geschlossenen Faserzug handelt, oder ob die genannte Strecke in mehrere Neurone zerfällt. Sicher ist es, daß die zentripetale Pupillenbahn nicht über die Mitte des vorderen Vierhügels hinausläuft, und daß die zentripetale Lidbahn bis zum vorderen Rande der Brücke nach abwärts steigt (Verf.). Des weiteren hat der Verfasser auf dem Wege des Tierversuchs den Nachweis geliefert, der später auf klinischem Wege von anderer Seite bestätigt ist, daß die zentripetale Pupillenbahn nach ihrer Kreuzung im Chiasma eine nochmalige Kreuzung erleidet, die unmittelbar vor ihrer Endigung im Okulomotoriuskern gelegen ist (Fig. 3).

Doppelte Kreuzung der zentripetalen Pupillen- u. Lidfasern.

Über den anatomischen Verlauf der zentripetalen Pupillenbahnen, nachdem sie den Tractus opticus verlassen haben, liegen nur widersprechende Angaben vor. Die einen beschreiben einen geschlossenen Faserzug, der in die lateralen Partien des vorderen Vierhügels einstrahlt (Bernheimer), andere betrachten die im vorderen Vierhügel gelegenen Kerne als Zentren des Pupillarreflexes und lassen die Pupillenbahn zentralwärts in der Meynertschen fontänenartigen Haubenkreuzung auf die andere Seite übertreten (Held, Cajal, van Gehuchten, Déjérine, Bechterew). v. Monakow sieht in den im mittleren Grau des Hügels gelegenen Zellen die Reflexzentren für die Übertragung des Pupillarreflexes. Majano ist der Ansicht, daß die Pupillenfasern in den lateralen Kern des vorderen Vierhügels einstrahlen, und daß hier ein neues Neuron beginnt, dessen zentrifugale Fasern durch das prädorsale Bündel und die Meynertsche Haubenkreuzung repräsentiert wird. Nach Karplus und Kreidl sollen die zentripetalen Pupillenfasern ihren Weg durch den vorderen Vierhügelarm nehmen. Alle diese Auffassungen müssen aber im hohen Grade fraglich erscheinen, wenn man berücksichtigt, daß nach der exakten, vollständigen Ausräumung des vorderen Vierhügels bei Affen, die durch spätere histologische Untersuchung bestätigt ist, die reflektorische Erregbarkeit der Pupille auf Lichteinfall nicht die geringste Einbuße erleidet (Verf.).

Theorien über den Verlauf der zentripetalen Pupillenfasern.

Motorische Augennerven.

Über den Verlauf der den Bewegungsapparat der Augen versorgenden Nerven herrscht eine größere Übereinstimmung. Die in Frage kommenden Nerven sind der 3., 4., 6. und 7. Gehirnnerv, deren Kerne an der Basis des Aquädukts und des 4. Ventrikels gelegen sind. Die Wurzelfasern des Okulomotorius entspringen zum größten Teil aus dem gleichseitigen proximalen Abschnitt, zum kleineren aus dem distalen entgegengesetzten Teil des Okulomotoriuskerns. Der Okulomotorius enthält demgemäß gekreuzte und ungekreuzte Fasern. Der Okulomotoriuskern selbst zerfällt in die Seitenhauptkerne, die im proximalen Abschnitt die Nebenkerne einschließen, und zwar dorsal die paarige, kleinzellige Edinger-Westphalsche Kerngruppe, ventral den unpaarigen, großzelligen Mediankern (Bernheimer, Fig. 4). Von den Edinger-Westphalschen Kernen entspringen die zentrifugalen Pupillenfasern, doch wird diese Auffassung, die sich vorzugsweise auf experimentelle und ana-

Okulomotoriuskern.

Sphinkterkern.

Akkommodationskern.

tomische Untersuchungen (Bernheimer, Verf.), zum Teil auf pathologisch-anatomische Untersuchungen stützt, von vielen bestritten. In den unpaarigen Mediankern wird das Zentrum der Akkommodation verlegt (Bernheimer).

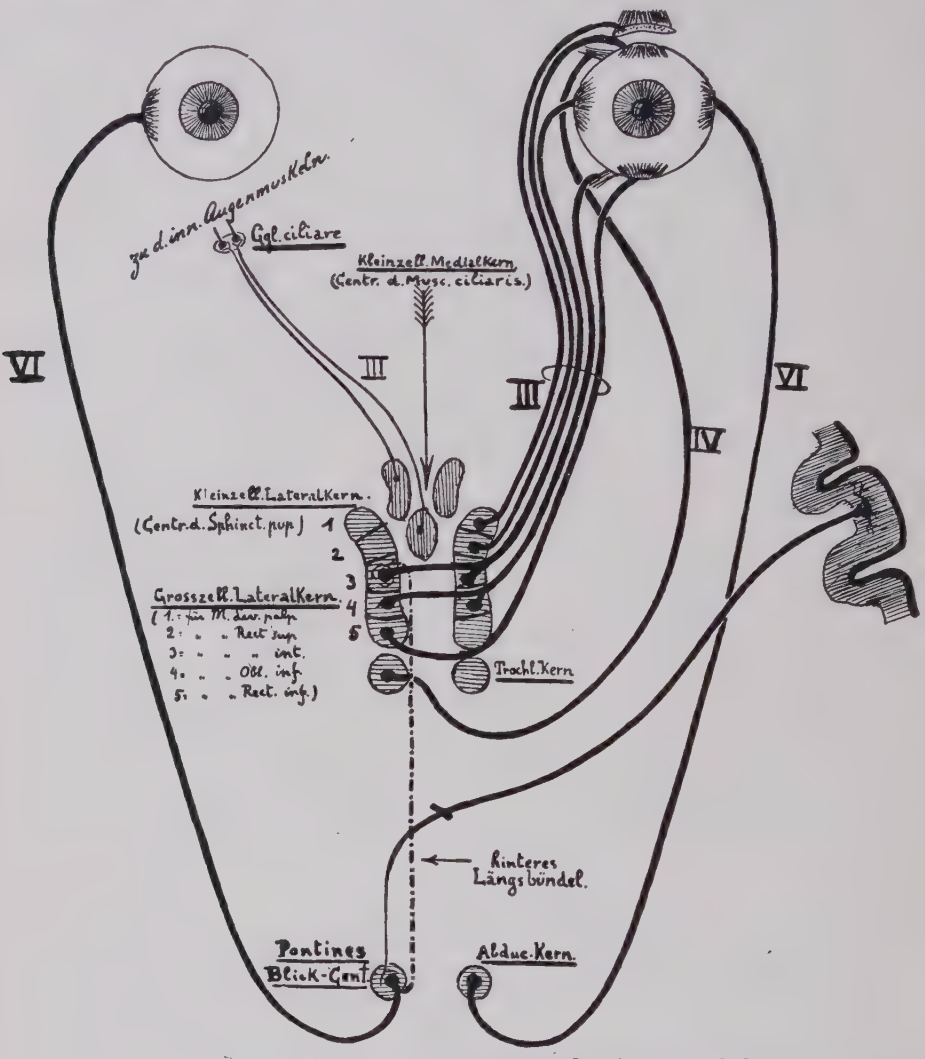


Fig. 4. Die Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln.
(Aus: Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. II. Aufl. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg 1911.)

Die Seitenhauptkerne dagegen sind die Ursprungsstätten der äußeren Augenmuskeln, und zwar liegt der Kern für den Rectus superior und internus proximalwärts, während am distalen Ende der Rectus inferior und unmittelbar vor diesem der Obliquus inferior entspringt. Daß beim Affen der Levator palpebrae sup. gleichfalls im vordersten Abschnitt seinen Ursprung hat, ist durch den Verf. auch experimentell bewiesen und von Bernheimer bestätigt

worden. Weiter spinalwärts, schon im Bereiche der Basis des vierten Ventrikels, schließt sich an den Okulomotoriuskern der Kern für den vierten Gehirnnerven, dessen Fasern im Bogen gegen das Velum med. ant. ziehen, sich sämtlich über Trochlearis-kern.

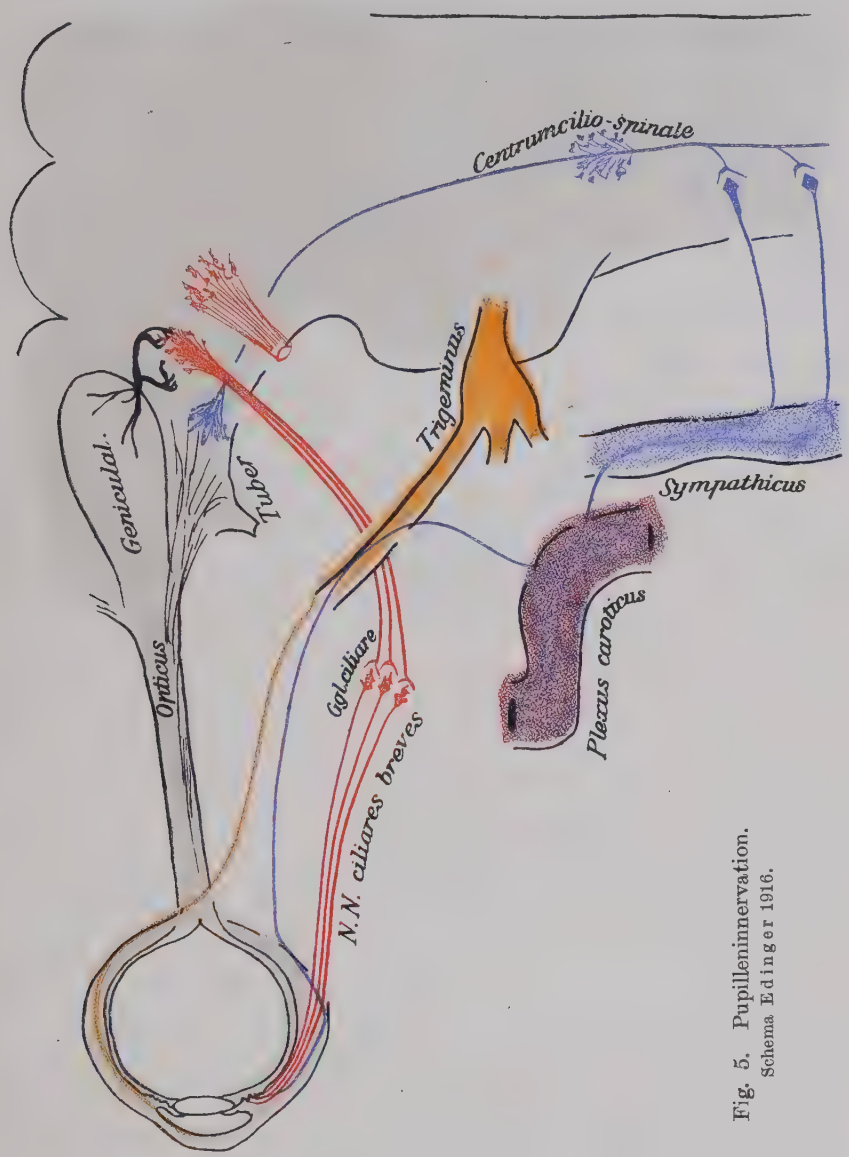


Fig. 5. Pupilleninnervation. Schema Edinger 1916.

der Mitte der Rautengrube kreuzen und dicht hinter dem vierten Ventrikel zum Vorschein kommen. Noch weiter spinalwärts, am Boden des vierten Ventrikels liegt der Kern für den Abduzens, der das Gehirn am hinteren Rande der Brücke ungekreuzt verläßt. Durch das hintere Längsbündel, das zu dem Abduzens-kern.

Kerne des Vestibularnerven am Boden der Rautengrube zieht, stehen alle drei Augennerven untereinander, sowie zum Vestibularis in inniger Beziehung.

Alle drei Nerven treten dann dicht aneinanderliegend durch die Fissura orbit. sup. in die Augenhöhle ein. Am meisten nach innen der Okulomotorius, am lateralsten der Trochlearis. Während der vierte und sechste Nerv direkt zu den von ihnen versorgten Muskeln ziehen, teilt sich der Okulomotorius bald in einen oberen dünnen Ast, der den Rectus sup. und Levator palpebrae versorgt, während der untere stärkere die Innervation der übrigen Muskeln übernimmt. Der Ast für den Obliquus inferior gibt eine kurze Wurzel an das Ganglion ciliare ab, das in der Mitte der Orbita gelegen ist, und in welchem die Okulomotoriusfasern endigen. Vom Ganglion ciliare aus übernimmt ein neues, sympathisches Neuron die Innervation der inneren Augenmuskeln, des Sphincter iridis und des Akkommodationsmuskels vermittelst der kurzen hinteren Ziliarnerven, welche die Sklera ziemlich dicht am Nervus opticus durchbrechen. Entsprechend dem aus glatten Muskelfasern bestehenden Gewebe der inneren Augenmuskeln hat auch das Ganglion ciliare einen rein sympathischen Charakter. Der Trigeminus und Sympathikus endigen, wie jetzt als sicher angesehen werden kann, nicht im Ganglion ciliare, sondern ziehen an diesem vorbei (Fig. 5).

Ganglion ciliare.

Spinalwärts an den Abduzenskern schließt sich der Kern des Trigeminus und des Fazialis an. Daß die Fasern des Lidfazialis aus dem hinteren Teile des Okulomotoriuskerns entspringen (Mendel), dürfte durch die neuen Untersuchungen widerlegt sein. Die Wurzelfasern des Fazialis umgreifen den Abduzenskern, verlaufen nach ihrer Vereinigung eine Strecke weit nach außen unter dem zentralen Höhlengrau und biegen dann nach vorne um (Knie des Fazialis). Der Nervus facialis kommt am hinteren Rande der Brücke auswärts der Oliven zum Vorschein, legt sich in eine Rille des Akustikus und macht dann den bekannten Weg durch den Canalis Fallopiae des Felsenbeins. Er tritt durch das Foramen stilomast. aus und verästelt sich von seiner Austrittsstelle fächerförmig zu den einzelnen Gesichtsmuskeln. Die vom Fazialiskern aufsteigenden Fasern kreuzen sich etwa in der Mitte des Pons, während die Pyramidenkreuzung, in der sich bekanntlich die für die Extremitäten bestimmten Fasern kreuzen, weiter nach abwärts liegt. Die Kenntnis dieser Tatsachen ist für die Lokalisation mancher Hirnaffektion von besonderer Wichtigkeit.

Nervus facialis.

Kreuzung der Fazialisbahn.

An der Hirnrinde haben die Augenmuskeln keine besonderen Zentren, wenigstens sind solche bisher nicht nachgewiesen worden. Nur der Lidfazialis macht eine Ausnahme, dessen isolierte zentrale Vertretung dicht hinter dem Querast des Sulcus praecentralis im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung gelegen ist (Fig. 6). In dessen unmittelbarer Nähe, gleichfalls vor dem oberen Ende der vorderen Zentralwindung liegt, wie auf klinischem Wege festgestellt ist, das Zentrum für den oberen Lidhebemuskel, das nach experimentellen Ergebnissen mit dem Zentrum für die Kopf- und Augenbewegungen zusammenfällt. Sonst sind in der Hirnrinde nur Zentren für zusammengesetzte Augenbewegungen festgestellt worden. Nach zahlreichen Untersuchungen anderer Autoren wie des Verf.'s sind die hintere Hälfte der mittleren Stirn-

Es existieren nur kortikale Zentren für zusammengesetzte Augenbewegungen.

Kortikale Zentren der Augenbewegung.

windung, der Gyrus angularis und der Okzipitallappen als Zentralstätten für assozierte Augenbewegungen anzusehen, und zwar ist es vorzugsweise die vor dem aufsteigenden Aste des Sulcus praecentralis gelegene Hirnpartie, am Ende des Gyrus frontalis, die als die zentrale Vertretung der seitlichen und nach oben gerichteten Augenbewegung par excellence in Frage kommt. Über demselben liegt das Zentrum für die Bewegungen der Augen nach außen unten. Dann folgt der Okzipitallappen, der in seinen vorderen Partien die Augenbewegungen nach außen und unten, in seinen hinteren diejenigen nach außen und oben beherrscht und zuletzt die hintere Windung des Gyrus angularis. Die Erregbarkeit aller dieser Hirnabschnitte für Augenbewegungen ist von-

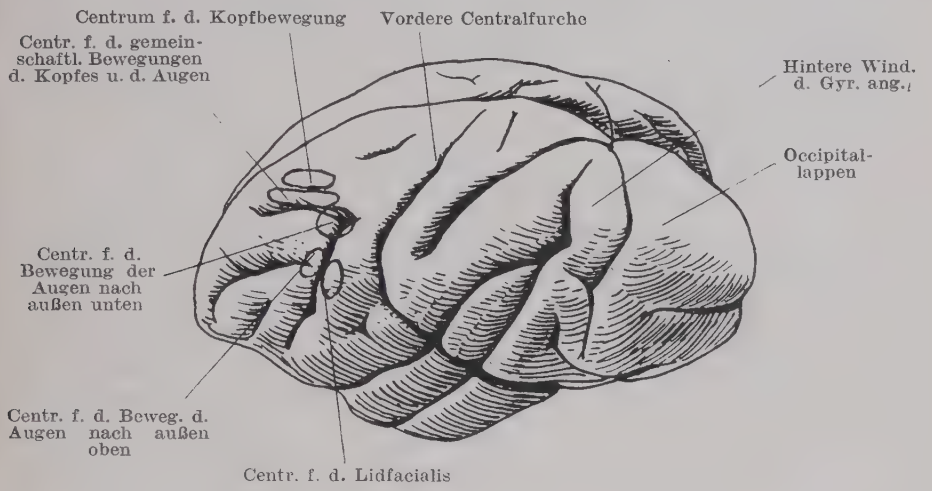

Centrum f. d. Kopfbewegung
Vordere Centralfurche
Centr. f. d. gemeinschaftl. Bewegungen d. Kopfes u. d. Augen
Hintere Wind. d. Gyr. ang.
Occipitallappen
Centr. f. d. Bewegung der Augen nach außen unten
Centr. f. d. Beweg. d. Augen nach außen oben
Centr. f. d. Lidfacialis

Fig. 6.

einander unabhängig, sie ist für jeden noch vorhanden, wenn die anderen ausgefallen sind. Das isolierte kortikale Zentrum für die Bewegungen des Kopfes, die mit denjenigen der Augen so häufig parallel verlaufen, ist über dem Zentrum der Augenbewegung lokalisiert; es entspricht dem Fuß der ersten Stirnwindung. Die unmittelbar unter diesem Zentrum gelegene Hirnpartie beherrscht die Bewegungen des Kopfes und der Augen zugleich, sowie diejenigen des Lidhebers (Verf.) (Fig. 6). Kortikales Zentrum der Kopfbewegung.

Alle diese Feststellungen sind die experimentellen Ergebnisse, die an der Hirnrinde des Affen gewonnen sind, lassen sich aber, wie das klinische Tatsachenmaterial immer mehr ergeben hat, auch auf das viel komplizierte Gehirn des Menschen übertragen.

Sensible Augennerven.

Der Gefühlsnerv des Auges und seiner Umgebung ist der Trigeminus, der mit zwei Wurzeln, einer absteigenden und aufsteigenden, von der Mitte des Aquädukts bis über den Anfang des Zentralkanals des Rückenmarks nach abwärts entspringt. Der Austritt geschieht aus einer Furche des Crus cerebelli Verlauf des Trigeminus.

ad pontem. Die absteigenden Wurzelfasern leiten aufwärts, die aufsteigenden abwärts gegen das Rückenmark hin. Der ganze sensible Anteil des Trigeminun tritt in das Ganglion Gasseri ein, aus welchem die drei Äste des Nerven entspringen. Die motorische Trigeminuswurzel beginnt vor dem Fazialiskern, tritt zwischen den vorderen Querfasern der Brücke hervor und beteiligt sich nicht am Ganglion Gasseri, sondern tritt ganz zum dritten Ast des Quintus; sie hat mit dem Auge nichts zu tun.

Kortikales Zentrum des Trigeminus.

Die kortikale Innervation des sensiblen Anteils des Trigeminus dürfte, wie experimentelle Untersuchungen am Affen ergeben haben, im Gyrus angularis gelegen sein (Munk, Verf.). Exstirpationen dieser Partie haben beim Tiere eine Herabsetzung der Empfindung des Auges und seiner Umgebung auf der entgegengesetzten Seite ergeben. Eine derartige Störung findet klinisch ihren Ausdruck in einer Herabsetzung der Lidschlußreaktion bei zarten Berührungen des Auges und der Lider.

Nervus sympathicus.

Außer den genannten Nerven ist dann noch der Nervus sympathicus zu nennen, welcher für die Innervation des Auges in Frage kommt. Er innerviert den Dilatator pupillae, ferner vereinzelte in den Lidern gelegene glatte Muskelfasern (Dilatator palpebrarum) und schließlich den Müllerschen Muskel, der in der Fissura orbitalis inferior gelegen und den Augapfel etwas vorzudrängen imstande ist (Protrusor bulbi). Der Sympathikus entspringt aus dem untersten Teile des Halsmarks und der obersten Partie des Brustmarks (Centrum cilio spinale inferius), von dem aus die Fasern durch den achten Zervikalnerven, ersten Dorsalnerven und durch die Rami communicantes in das Ganglion cervicale inferius einmünden. Von hier aus geht der Nerv neben dem Vagus nach aufwärts in das Ganglion cervicale supr. und von diesem durch dessen kapitale Ausläufer, sowie auf der Bahn des Plexus caroticus und des ersten Trigeminusastes frontalwärts zum Auge und der Orbita. Vom Centrum ciliospinale verläuft die Bahn zerebralwärts durch das Halsmark, in dessen oberstem Teile das etwas unbestimmte Centrum ciliospinale superius gelegen ist, und die Medulla oblongata bis ins Mittelhirn. Halbseitige Durchschneidung des Halsmarks haben beim Tiere dauernde leichte Pupillenverengerung hervorgerufen (Verf., Trendelenburg). Weitere Untersuchungen haben ein subkortikales Sympathikuszentrum festgestellt, das dem medialen Teil der frontalsten Partie des Corpus supthalamic. entspricht und in die vom Frontalhirn zum Halssympathikus verlaufende Bahn eingeschaltet ist (Karplus und Kreidl).

Verlauf des Nervus sympathicus.

Allgemeine Pathologie der Augennerven.

Affektionen des Nervus opticus.

Bei den Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems nehmen die Affektionen des Optikus unter den Augennerven eine besonders wichtige Stelle ein. Die primären Störungen des Sehnervs treten ophthalmoskopisch in drei bestimmten Formen in Erscheinung.

1. als genuine Atrophie,
2. als Entzündung (Neuritis optica intraocularis),
3. als sogenannte Stauungspapille.

Genuine Sehnervenatrophie.

Die genuine Atrophie ist ophthalmoskopisch erkennbar durch die Farbe des Sehnerveneintritts. Die Papille ist nämlich vollkommen abgeblaßt und in eine bläulichgraue resp. weiße, ein wenig vertiefte Scheibe verwandelt. Die Grenzen derselben sind scharf, die Gefäße entweder normal oder leicht verengt. Im Beginn der Erkrankung blaßt zuerst immer die temporale Hälfte ab (temporale Abblassung der Papille). Pathologisch-anatomisch ist das auffallendste Symptom der Verlust der Markscheide in der Sehnervenfaser. Dazu kommt eine Vermehrung der Gliazellen und Verdickung der Pia. Funktionell tritt die genuine Atrophie in Erscheinung durch allmählichen Verfall der zentralen Sehschärfe, durch Einengung des Gesichtsfeldes, die entweder konzentrische Formen aufweist resp. Sektoren oder ganze Quadranten befällt und ferner den Farbensinn mehr oder weniger stark beeinträchtigt, wobei zuerst Grün-, dann Rot- und schließlich völlige Farbenblindheit eintritt.

Sekundäre Sehnervenatrophie.

Auch nach einer Neuritis optica kommt es häufig zu einer Atrophie des Sehnerven (sekundäre Sehnervenatrophie). Diese unterscheidet sich sehr wesentlich von der genuinen Atrophie dadurch, daß im Gegensatz zur letzteren die Grenzen unscharf erscheinen, die Gefäße mehr oder weniger stark verändert und zwar die Arterien verengt, nicht selten von weißen Scheiden umsäumt, die Venen verbreitert und geschlängelt sind, und auch sonst auf, resp. neben der Papille sekundäre Veränderungen einer vorausgegangenen Entzündung in Erscheinung treten. Die genuine Atrophie ist vorzüglich bedingt durch eine frühere syphilitische Infektion. Namentlich ist es die Tabes dorsalis, die das Hauptkontingent für diese Affektion stellt. Weniger häufig kommt sie bei der Dementia paralytica und multiplen Sklerose vor. Selten wird sie bei Vergiftungen beobachtet.

Neuritis optica intraocularis.

Die Neuritis optica intraocul. zeigt ein typisches Krankheitsbild. Die Papille ist mehr oder weniger gerötet, leicht getrübt und geschwellt und an ihren Grenzen ganz unscharf. Der Umfang der Papille erscheint dadurch in der Regel vergrößert. Die Gefäße zeigen durchweg besonders auffallende Veränderungen. Die Arterien sind verengt, die Venen dilatiert und geschlängelt, die Gefäßwände nicht selten von weißen Scheiden eingefaßt, die sich über den Papillenrand auf die Netzhaut erstrecken. Dazu kommen streifige Blutungen und weiße Exsudate, die auf resp. in der Papille auftreten und häufig gleichfalls ein streifiges Aussehen besitzen. Die Erscheinungen bilden sich entweder spurlos zurück oder gehen in eine mehr, resp. weniger ausgesprochene sekundäre Atrophie über. Klinisch ist in der Regel eine Herabsetzung des Sehvermögens nachweisbar, die unter Umständen einen höheren Grad einnimmt.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Neuritis optica um eine Entzündung der Sehnervenhäute und der von diesen ausgehenden pialen Fortsätze. Sekundär führt sie dann zum Zerfall der Sehnervenfasern. Die Ursachen der intraokularen Sehnervenentzündung sind entweder chronische Infektions-

krankheiten, von denen besonders die Syphilis eine große Rolle spielt, ferner akute Infektionskrankheiten und drittens Intoxikationen aller Art.

Stauungspapille.

Klinisch relativ wenig unterscheidet sich von der Neuritis optica die sogenannte Stauungspapille. Wie schon der Name sagt, ist die Stauung das wesentliche Symptom, das ophthalmoskopisch in die Augen springt. Wenn auch bei der Neuritis optica in der Regel eine leichte Stauung der Papille zu beobachten ist, so ist diese doch hier meist nur gering und beträgt fast nie mehr als 2 D. ($^2/_3$ mm). Bei der Stauungspapille dagegen ist die Stauung gewöhnlich sehr hochgradig, 1—2 mm und darüber, und selbst in extremen Graden von entzündlichen Erscheinungen auf resp. neben der Papille oft mehr oder weniger fast ganz frei. Dazu kommt, daß bei der Neuritis optica der Glaskörper öfter sehr zarte staubförmige Trübungen aufweist, während er bei der Stauungspapille normal ist. Die starke Schwellung der Papille über ihre Umgebung läßt die Gefäße am Rande gar nicht in Erscheinung treten, so daß diese den Eindruck machen, als ob sie hier unterbrochen sind. Die Arterien sind immer stark verengt, die Venen mächtig dilatiert und geschlängelt.

Funktion bei Stauungspapille normal.

Trotz der hochgradigen Schwellung pflegt die Funktion des Auges, namentlich im Anfang, keine Einbuße zu erleiden. Erst später macht sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine nur geringe Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bemerkbar, während das Gesichtsfeld keine Abweichung oder nur geringe konzentrische Einengung erkennen läßt. Im Gegensatz zur echten Stauungspapille zeigt dagegen das Gesichtsfeld bei der Neuritis optica nicht selten ein sehr feines zentrales Skotom, das mitunter nur für Farben besteht; ferner ist bei der letzteren Affektion der Lichtsinn in der Regel stark herabgesetzt, bei der Stauungspapille dagegen normal.

Herabgesetzter Lichtsinn bei Neuritis optica.

Die Stauungspapille kann entweder spurlos zurückgehen oder sie geht allmählich in gleicher Weise wie nach einer Neuritis optica in den Zustand der Atrophie über, wobei dann natürlich das Sehvermögen vollständig verfällt. Das anatomische Substrat einer Stauungspapille dokumentiert sich durch eine starke Lymphstauung im Zwischenraum, im vorderen Sehnervenabschnitt und in den perivaskulären Lymphspalten des Axialstranges.

Stauungspapille ein Zeichen von intrakranieller Raumbeengung.

Von besonderem Interesse und von großer Wichtigkeit ist die schon seit langem bekannte Tatsache, daß die eigentliche Stauungspapille der Ausdruck einer intrakraniellen Raumbeengung, d. h. als ein besonders prägnantes Zeichen einer Hirngeschwulst zu betrachten ist. Das Zusammentreffen von Hirngeschwülsten und Stauungspapille hat seit jeher das Interesse der Augen und Nervenärzte in hohem Maße erregt und dazu geführt, für das Zustandekommen der letzteren Theorien aufzustellen, die indes der Kritik wenig standgehalten haben.

v. Gräfes Theorie.

v. Gräfe, der zuerst auf das häufige Vorkommen von Stauungspapille bei Hirngeschwulst hingewiesen hatte, stellte sich den Zusammenhang in dem Sinne vor, daß durch die intrakranielle Drucksteigerung eine Behinderung im Abfluß der Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus stattfindet, die ihrerseits zu Stauung in der Zentralvene führt und so allmählich das Bild einer Stauungspapille hervorruft. Die Unrichtigkeit dieser Theorie ergab sich aus

dem Nachweise Sesemanns, daß das Blut der Zentralvene im wesentlichen durch die Vena facialis seinen Abzug findet, sowie durch die histologisch begründete Tatsache, daß bei Thrombosen des Sinus cavernosus und selbst bei gleichzeitiger Thrombose der Orbitalvenen eine Stauungspapille durchaus nicht immer die Folge ist (Bartels). Nach der von Schmidt-Rimpler und Manz auf den Untersuchungen Schwalbes aufgebauten mechanischen Transport- Transport-theorie.

Fig. 7[1]). Zustandekommen bitemporaler Hemianopsie bei Zerstörung der medialen Chiasmapartie.

Aus: Bing, Gehirn und Auge. J. F. Bergmann 1914.

theorie wird die Hirnlymphe durch den vermehrten intrakraniellen Druck in den Intervaginalraum des Sehnerven gepreßt und bedingt durch direkte Kompression des intraokularen Optikusendes die Stauungspapille. Im Gegensatze hierzu wurde von Leber, Deutschmann und Elschnig die Auffassung

[1]) Die in Fig. 7, 8 und 9 abgebildeten hemianopischen Gesichtsfelder entsprechen nicht der allgemeinen Auffassung. Nach den Beobachtungen der Mehrzahl der Autoren verläuft die vertikale Trennungslinie des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen des Chiasmas und des Tractus opticus in der Regel durch den Fixierpunkt; die makulare Aussparung hingegen wird meist nur bei Affektionen der Sehstrahlung und des Sehzentrums beobachtet (S. 32).

Entzündungstheorie.

vertreten, daß nicht die mechanisch verdrängte Flüssigkeit, sondern die durch den Tumor produzierten Toxine eine entzündliche Schwellung am intraokularen Sehnerven hervorrufen. Gegen diese Theorien, die sich mehr oder weniger großer Beliebtheit erfreuen, spricht neben zahlreichen experimentellen Untersuchungen in vielen Fällen der anatomisch erhobene Befund.

Fig. 8. Zustandekommen nasaler heteronymer Hemianopsie bei Zerstörung der lateralen Chiasmapartien.

Aus: Bing, Gehirn und Auge. J. F. Bergmann 1914.

Eigene Theorie.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen und an der Hand des vorliegenden anatomischen Materials hat der Verfasser die Theorie aufgestellt, daß die Stauungspapille ihr Zustandekommen dem gesperrten Abfluß der normal aus dem Auge durch die perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefäße abfließenden Lymphe verdanke. Die Sperrung erfolgt am Austritt der Zentralgefäße innerhalb des Intervaginalraumes und wird bedingt durch die infolge des erhöhten intrakraniellen Druckes vermehrte und pathologisch veränderte zerebrospinale Flüssigkeit. Gestützt wurde die Theorie durch das Ergebnis der vom Verfasser ausgeführten Untersuchungen, daß sowohl vom Auge

längs des Axialstranges, wie vom Gehirn durch den Scheidenraum des Optikus ein ganz geringes Abströmen der zerebrospinalen Lymphe stattfindet, daß beide Lymphströme ihren Abfluß durch die perivaskulären Räume der Zentralgefäße haben, und daß eine fein verteilte Emulsion unter erhöhtem Druck leicht in die perivaskulären Lymphräume der Zentralgefäße innerhalb des

Fig. 9. Zustandekommen lateraler homonymer Hemianopsie bei Zerstörung eines Tractus opticus.
Aus: Bing, Gehirn und Auge. J. F. Bergmann 1914.

Scheidenraumes eintritt. Später erhielt die Theorie durch zahlreiche anatomische Untersuchungen Schieks eine kräftige weitere Unterstützung. Auch die von Behr aufgestellte Theorie schließt sich dem gleichen Entstehungsmodus der Stauungspapille durch Stauung der retrobulbären Abflußlymphe an, führt indes die Behinderung des Abflusses auf einen den Sehnerven umklammernden Druck am foramen opticum zurück. Auf andere rein theoretische Erklärungsversuche soll hier nicht weiter eingegangen werden. Nur mag noch darauf hingewiesen sein, daß neuere Untersuchungen bei intrakranieller Raumbeengung auch am Akustikus und an den Hintersträngen des Rückenmarks ähnliche Veränderungen wie am Sehnerven festgestellt haben.

Hemianopsie bei Erkrankung der zentralen Sehbahn.

Eine noch größere Bedeutung wie den peripheren kommt bei den Affektionen des Gehirns den Störungen im Gebiete der zentralen Sehbahnen zu. Dieselben sind klinisch dadurch ausgezeichnet, daß bei Erkrankung jenseits des Chiasmas die Sehstörung immer einen homonym-hemianopischen Charakter besitzt. Nur im Chiasma selbst wird die Hemianopsie heteronymer, und zwar bitemporaler resp. binasaler Art sein, je nachdem die Affektion die gekreuzten (inneren) resp. ungekreuzten (äußeren) Sehnervenfasern geschädigt hat (Fig. 7 und 8). Fälle ersterer Form werden vorzugsweise bei Affektionen der Hypophysis beobachtet. Aufwärts vom Chiasma handelt es sich stets um homonyme Hemianopsie (Fig. 9). Der homonym-hemianopische Charakter bei Affektionen der zentralen Sehbahn erhält sich bis zur Endigung der letzteren im kortikalen Sehzentrum.

Hemianopische Pupillenstarre bei Traktusaffektionen.

Eine Unterscheidung zwischen einer Traktus- und einer okzipitalen Hemianopsie bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Entscheidend ist das Vorhandensein der hemianopischen Pupillenstarre, die nur im ersteren Falle vorhanden ist, während bei allen Zerebralerkrankungen jenseits vom vorderen Vierhügel der Pupillenreflex vollständig erhalten bleibt. Dazu kommt, daß bei Schädigungen des Traktus der hemianopische Defekt gerade durch die Mitte des Gesichtsfeldes verläuft (Fig. 9), während bei der Hemianopsie, welche die Folge einer Affektion der zentral gelegenen Sehstrahlung resp. des Sehzentrums ist, eine mehr oder weniger kleine Zone um den Fixierpunkt innerhalb des Gesichtsfelddefekts erhalten bleibt (makulare Aussparung). In ersterem Falle ist der Patient sich seines Gesichtsfeldausfalles bewußt (positives Skotom). Bei Affektionen der Sehstrahlung und des Sehzentrums dagegen wird der Defekt nicht empfunden (negatives Skotom). Wenn man daher einen derartigen Kranken auffordert, eine Linie genau in zwei Hälften zu zerlegen, so wird die Teilung ungleichmäßig ausfallen, entsprechend dem verkleinerten Gesichtsfeld, das dem Hemianopiker mit beiden Augen noch zur Verfügung steht. Die plausibelste und auch am besten bewiesene Erklärung für das überschüssige Gesichtsfeld dürfte durch Wilbrand gegeben sein, der annimmt, daß die Macula lutea von beiden Hemisphären gleichmäßig versorgt wird, während die Auffassung von Monakows, nach welcher die Makula nicht nur an ein bestimmtes Zentrum, den hinteren Okzipitalpol gebunden ist, sondern eine diffuse Verbreitung in der Sehrinde und den benachbarten Okzipitalpartien besitzt, weniger Anklang gefunden hat.

Doppelseitige Hemianopsie.

Bei Befallensein beider Sehsphären kommt es zu doppelseitiger Hemianopsie, die nicht identisch ist mit vollkommener Rindenblindheit, denn es findet sich dabei in der Regel ein minimaler Rest des Gesichtsfeldes rings um den Fixierpunkt, entsprechend dem Gebiete der Makula.

Naturgemäß ist bei noch vorhandenem Sehrest nicht die ganze Okzipitalrinde auf beiden Seiten zerstört, in welchem Falle totale Blindheit resultieren würde. Andererseits kann es vorkommen, daß bei teilweiser Vernichtung einer Sehstrahlung resp. des kortikalen Sehzentrums die Hemianopsie nur einen

Quadrantenhemianopsie.

Abschnitt des Gesichtsfeldes befällt (sogenannte Quadrantenhemianopsie). Solche Fälle sind namentlich aus dem letzten Kriege des öfteren beschrieben

worden. Auch innerhalb des Gesichtsfeldes auftretende homonyme Defekte können aus einer Störung der zentralen Sehbahn resultieren, so z. B. zentrale Skotome bei Verletzung des kortikalen Wahrnehmungszentrums. Ferner kann bei unvollständigem Befallensein der zentralen Sehbahn die Funktion des Sehens nur eine gewisse Einbuße erlitten haben, so daß zwar noch Gegenstände erkannt werden, aber der Farbensinn erloschen ist, sogenannte Farbenhalbblindheit. Farbenhalbblindheit.

Ist andererseits das kortikale Sehzentrum erhalten, und betrifft die Störung die übrigen Teile des Okzipitallappens, in welchen die Erinnerungsbilder für das Sehen deponiert sind, resp. die Assoziationsbahnen zwischen

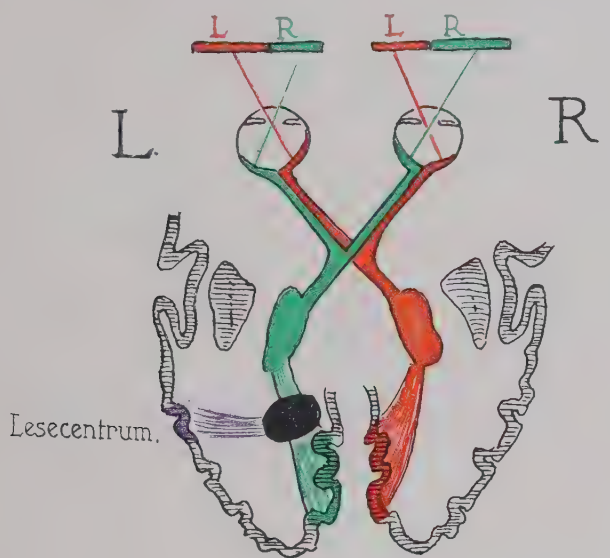


Fig. 10. Zustandekommen von rechtsseitiger homonymer Hemianopsie nebst Alexie durch einen Herd im linken Okzipitalmark.

Aus: Bing, Gehirn und Auge. J. F. Bergmann 1914.

letzteren und ersteren verlaufen, so kommt es zur sogenannten Seelenblindheit. Seelenblindheit. In diesem Zustande werden die feinsten Gegenstände gesehen und fixiert, aber nicht erkannt. Ein Seelenblinder kann sich daher nicht in seiner gewohnten Umgebung zurechtfinden, da sie ihm völlig fremd erscheint. Nur wenn er andere Sinneseindrücke zu Hilfe nimmt, wenn er also z. B. einen Gegenstand, den er gesehen, aber nicht erkannt hat, mit der Hand befühlt, ist er in der Lage, durch das nun auf dem Wege des Gefühls ausgelöste Erinnerungsbild den Gegenstand richtig zu erkennen. Voraussetzung für die Seelenblindheit ist aber immer die Tatsache, daß die Sehfähigkeit eine gute ist, da bei stark herabgesetzter Sehschärfe ein der Seelenblindheit ähnlicher Zustand vorgetäuscht werden kann. Scheinbare Seelenblindheit.

Ist das kortikale Sehzentrum und auch das Zentrum für die Erinnerungsbilder des Sehens erhalten, und betrifft die Affektion nur die Assoziationsbahnen, welche die genannten Zentren mit anderen Teilen der Hirnrinde verbinden, so resultiert, entsprechend der Reichhaltigkeit der vorhandenen inter-

zentralen Assoziationsbahnen und der großen Kompliziertheit der sich auf diesen abspielenden seelischen Vorgänge Störungen mannigfaltigster Art, die fast durchweg psychischer Natur sind. So kommt es z. B. zu einer optischen Aphasie, wenn die Verbindung zwischen Okzipitallappen und Schläfenlappen unterbrochen ist, in welch letzteren die Zentren für alle Höreindrücke deponiert sind, während eine Unterbrechung zwischen Sprach- und Hörzentrum eine akustische Aphasie zur Folge hat. Bei der optischen Aphasie ist der Kranke nicht imstande, Gesehenes zu bezeichnen, findet aber das betreffende Wort in dem Augenblick, als es gelingt, das Verständnis für dasselbe auf anderen Leitungsbahnen als durch das Gesicht zu erwecken.

Optische Aphasie.

Akustische Aphasie.

Alexie. Mit Alexie bezeichnen wir die Unfähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes zu verstehen, obschon die Schriftzüge gesehen und nachgebildet und auch die betreffenden Worte nachgesprochen werden können (optische Alexie). Diese Störung wird hervorgerufen durch eine Affektion des linken Gyrus angularis und ist stets mit einer homonymen rechtsseitigen Hemianopsie verbunden, wenn, wie es die Regel ist, das unter dem Gyrus angularis gelegene Okzipitalmark mitergriffen ist (Fig. 10). Wird das Geschriebene oder Gedruckte verstanden, kann aber nicht laut gelesen werden, obschon die Worte nachgesprochen werden können, so bezeichnet man diesen Zustand mit motorischer Alexie. Man unterscheidet hier die verschiedensten Formen, je nachdem Buchstaben oder Ziffern oder Noten nicht gelesen werden können (Buchstabenblindheit, Ziffernblindheit, Musikblindheit). Die Buchstabenblindheit wird noch eingeteilt in die verbale Alexie, bei der es unmöglich ist, ganze Worte zu lesen und die literale, die eigentliche Wortblindheit. Bei der Dyslexie können einzelne Worte oder Sätze gelesen werden, aber es tritt sehr bald eine Ermüdung resp. große Unlust zum Weiterlesen ein. Unter Agraphie versteht man die Unmöglichkeit zu schreiben. Sie wird eingeteilt in eine motorische Form, bei der diejenigen Rindenteile zerstört sind, welche die Hand zum Schreiben innervieren und in eine sensorische, bei der die Assoziationsbahnen zwischen ersteren und dem Seh- resp. Hörzentrum eine Einbuße erlitten haben. Bei der Apraxie (Liepmann) ist die Beweglichkeit der Extremitäten vollständig erhalten, aber es besteht eine vollkommene Unfähigkeit, zusammengesetzte Bewegungen oder Handlungen auszuführen.

Motorische Alexie.

Dyslexie.

Agraphie.

Apraxie.

Alle diese Störungen sind bedingt entweder durch Ergriffensein einzelner Rindenpartien, resp. und zwar vorzugsweise der interzentralen und subkortikalen Assoziations- und Leitungsbahnen. Mit Rücksicht darauf, daß alle diese und ähnliche komplizierte Störungen gleichzeitig mehr oder weniger mit anderen zerebralen Krankheitssymptomen verknüpft sind und durchweg in die Domäne des Psychiaters fallen, soll hier auf diese nicht weiter eingegangen werden.

Pathologie der zentripetalen Pupillen- und Lidbahnen.

Reflektorische u. absolute Pupillenstarre.

Die Pathologie der Pupillenbewegung dokumentiert sich vorzugsweise in zwei Hauptformen, 1. im Ausfall der reflektorischen Erregbarkeit auf Lichteinfall (reflektorische Pupillenstarre, Argyll-Robertsonsches Phänomen) und 2. in der absoluten Pupillenstarre, bei der die Pupille weder durch Licht-

einfall, noch durch Akkommodation und Konvergenz zur Verengung angeregt werden kann. Der reflektorischen Pupillenstarre nahe stehen zwei pathologische Pupillenphänomene, die relativ selten zur Beobachtung kommen. Es ist dies die sogenannte neurotonische Reaktion der Pupille, in welchem Zustand sich die Pupille auf Lichteinfall nur langsam verengt, resp. die Verengerung etwas später eintritt, und zweitens die myotonische Reaktion (Sänger), wobei die reflektorische Erregbarkeit der Pupille ganz oder fast vollständig erloschen ist und die Konvergenzreaktion nur langsam erfolgt, resp. wesentlich länger als in der Norm anhält.

Neurotonische u. myotonische Pupillenreaktion.

Die reflektorische Pupillenstarre ist ein besonders wichtiges Phänomen, das sich vorzugsweise im Anschluß an eine frühere syphilitische Infektion einzustellen pflegt. Namentlich ist es die Tabes dorsalis, bei der die reflektorische Pupillenstarre zu den Kardinalsymptomen gezählt werden muß. Insbesondere ist dabei zu betonen, daß die reflektorische Pupillenstarre hier jahre-, ja nicht selten jahrzehntelang in Erscheinung tritt, bevor ein anderes Zeichen einer tabischen Erkrankung aufzutreten pflegt. Außer bei der Tabes kommt die reflektorische Pupillenstarre dann noch bei der progressiven Paralyse, wenn auch hier seltener vor. Als direkt syphilitisches, also nicht metasyphilitisches Symptom tritt die reflektorische Pupillenstarre nicht häufig in Erscheinung, ganz vereinzelt aber wird sie nur in Fällen beobachtet, die mit der Syphilis überhaupt nichts gemein haben.

Von der reflektorischen Pupillenstarre völlig verschieden ist die sogenannte Reflextaubheit der Pupille oder die amaurotische Pupillenstarre. Es ist dies ein Zustand, bei dem durch Sehnervenatrophie oder durch direkte Unterbrechung der Sehnerven das Auge erblindet ist, und demgemäß die Pupille durch Belichtung keine Änderung erfährt. Es liegt auf der Hand, daß in diesem Falle auch das gesunde Auge dabei keine konsensuelle Verengung aufweist, daß hingegen die Pupille des blinden Auges sich gleichzeitig bei Belichtung des gesunden mit diesem verengern wird. Im Gegensatz hierzu ist die reflektorisch starre Pupille bei direkter und indirekter Belichtung völlig unbeweglich, während das gesunde Auge bei Belichtung der reflektorisch starren Pupille eine deutliche Pupillenverengung erkennen läßt.

Amaurotische Pupillenstarre.

Mit der reflektorischen Pupillenstarre häufig verbunden ist eine starke Pupillenverengerung (Miosis). Dabei pflegt die Pupille in der Regel auch ihre runde Form zu verlieren und eine leicht eckige Gestalt anzunehmen. Da aber die Pupillengröße, wie schon oben bemerkt, in weiten Grenzen variiert, pflegt man unter Miosis nur die hochgradige Form der Verengerung zu bezeichnen, also jedenfalls keine Pupille, die einen weiteren Durchmesser als 2 mm besitzt. Die reflektorische Pupillenstarre mit Miosis pflegt in der Regel bei der Tabes vorzukommen, während bei der Paralyse nicht selten reflektorische Pupillenstarre ohne Miosis beobachtet wird.

Miosis.

Entrundung der Pupille.

Es ist bisher nicht gelungen, das anatomische Substrat, das der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis zugrunde liegt, festzustellen und man ist zur Erklärung dieser Phänomene bisher auf Theorien angewiesen, die aber

Deutung der Miosis.

von einer einwandfreien Deutung weit entfernt geblieben sind. In erster Linie hat man die Miosis auf eine Erkrankung des Sympathikus zurückzuführen gesucht, indem man sich vorstellte, daß bei einer Tabes die spinalen Ursprünge des Sympathikus ergriffen sind. Daß diese Auffassung falsch ist, geht ohne weiteres daraus hervor, daß bei totaler Lähmung des Sympathikus die Pupille niemals hochgradig verengt ist, daß andererseits bei der Tabes mit bestehender Miosis der Sympathikus im Gegenteil meist intakt gefunden wird. Ebenso unrichtig ist die Deutung, welche die Miosis auf den Fortfall der sensiblen Rückenmarksleitung durch Erkrankung der Hinterstränge zurückführt. Denn erstens ist in einem solchen Falle die Pupille auf sensible Reize hin und wieder reflektorisch erregbar, d. h. erweiterungsfähig, dann aber wird in Fällen, bei denen die Pupille auf sensible und psychische Reize nicht mehr reagiert, diese durchaus nicht immer verengt oder gar miotisch angetroffen.

Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre.

Noch weniger stand einer Kritik halten die Erklärungen über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. Die Tatsache, daß hierbei die Pupillen in der Regel ungleich und ungleichmäßig sind, macht jede Deutung, welche sie auf eine Erkrankung der zentripetalen Leitungsbahn zurückführt, unmöglich; denn ob der zentripetale Zustrom ganz unterbrochen oder nur teilweise gehindert ist, würde die Pupille bei einer solchen Erkrankung naturgemäß niemals ihr rundes Aussehen verlieren. Ganz besonders schwierig aber, ja fast unmöglich würde es unter dieser Voraussetzung sein, die Fälle von durchaus nicht selten vorkommender einseitiger reflektorischer Pupillenstarre auf eine Erkrankung der zentripetalen Pupillenfasern zurückzuführen. Um den Mechanismus der ersteren verständlich zu machen, müßte man dann zu sehr gekünstelten Hypothesen seine Zuflucht nehmen. Die halbseitige Kreuzung der Pupillenfasern würde das Zustandekommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre durch Erkrankung der zentripetalen Leitungsbahn nur erklären, wenn man in diesem Falle eine zweite halbseitige Kreuzung der zentripetalen Pupillenfasern genau im Sinne der Chiasmakreuzung als tatsächlich unterstellte, die aber in Wirklichkeit eine totale ist.

Eigene Theorie.

Am einfachsten und den Tatsachen am meisten gerecht werdend dürfte die Erklärung sein, die der Verfasser für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis gegeben hat. Diese Hypothese geht von der Voraussetzung aus, daß der Sphinkterkern selbst den Ausgangspunkt der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis bildet, und daß er aus zwei Zellgruppen besteht, einer Gruppe, welche den Lichtreiz, und einer anderen, welche die Konvergenz — resp. akkommodative Erregung in eine Sphinkterkontraktion umsetzt (Fig. 3). Es leuchtet ein, daß die Erkrankung der einen Zellgruppe auf die in ihrer unmittelbaren Nähe gelegene andere einen starken Reiz ausüben und daher neben der Aufhebung der reflektorischen Erregbarkeit eine kräftige Verengerung der Pupille hervorrufen muß. Die Hypothese setzt daher für das Zustandekommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre nur 1. Herd voraus, eine Annahme, welche auch von vornherein im hohen Grade plausibel erscheint.

Das Auftreten der doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre rechnet allerdings mit zwei dicht aneinanderliegenden Herden, aber das Ergriffenwerden bestimmter Zellgruppen durch ein Zellgift, für welches diese eine besondere Affinität besitzen, bietet in der Gehirnpathologie nichts Ungewöhnliches. Es sei nur an die Akkommodationslähmung im Gefolge der Diphtherie erinnert. Jedenfalls finden nach dieser Hypothese alle die komplizierten Erscheinungen bei der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis eine ungezwungene und plausible Deutung. Sie erklärt die Tatsache, daß reflektorische Starre und Miosis so oft gleichzeitig angetroffen werden, daß bei absoluter Pupillenstarre niemals eine starke Pupillenverengerung beobachtet wird, und daß die Miosis sofort nachläßt, sobald die reflektorische Pupillenstarre in eine absolute übergeht, wie das mitunter beobachtet wird. Sie macht z. B. einen Fall wie den vom Verfasser beobachteten „einseitige reflektorische Pupillenstarre auf der einen, einseitige Konvergenzstarre der Pupille auf der anderen Seite" ohne weiteres verständlich, während nach jeder anderen Theorie höchst gekünstelte und unwahrscheinliche Erklärungen für den Mechanismus einer solchen Affektion herangezogen werden müßten.

Die genannte Hypothese fußt auch auf einem tatsächlichen Untergrund. Es sind nämlich Fälle von traumatischer peripherer Okulomotoriuslähmung bekannt geworden, bei denen die Lähmung sich allmählich bis auf eine allein übrig gebliebene reflektorische Pupillenstarre zurückgebildet hatte. Wir müssen daher mit einem isolierten Faserzug des Okulomotorius rechnen, der nur die Aufgabe hat, den Lichtreiz auf die Iris weiterzuleiten. Ist aber der zentrifugale Reflexakt innerhalb des Okulomotoriusstammes von anderen Sphinkterfasern anatomisch getrennt, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, ja direkt selbstverständlich, daß auch der Ausgangspunkt der Sphinkterfasern, also der Sphinkterkern selbst, eine solche räumliche Trennung aufweist (Fig. 3).

Isolierte zentrifugale Pupillenfasern.

Sind beide Zellgruppen des Sphinkterkerns befallen, so resultiert absolute Pupillenstarre. Die reflektorische und absolute Pupillenstarre stellen demgemäß trotz der großen Verschiedenartigkeit ihrer pathognomonischen Bedeutung eine einheitliche Affektion dar, müssen an einen einzigen Ort lokalisiert werden und sind nur als graduell verschiedene Krankheitserscheinungen aufzufassen.

Das Westphal-Piltzsche Phänomen (Verengerung der Pupille bei forciertem Lidschluß) besitzt keine pathognomonische Bedeutung. Es ist auch in normalen Verhältnissen nachweisbar, kann aber naturgemäß viel leichter bei einer Störung der Pupillenbewegung zum Vorschein gebracht werden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Mitbewegung des Okulomotorius und des Fazialis, die auf zentralem Wege zustande kommt, ohne daß indes das Wesen dieses Phänomens zur Zeit als genügend geklärt erscheint.

Westphal-Piltzsches Phänomen.

Mit der reflektorischen Pupillenstarre geht in der Regel auch die Unfähigkeit der Pupille einher, sich auf psychische oder sensible Reize zu erweitern. Indes pflegt die Aufhebung der reflektorischen Pupillenerweiterung gewöhnlich der reflektorischen Pupillenstarre ein wenig voranzugehen. Das Phänomen kommt vorzugsweise bei der Tabes vor und ist zuerst von Erb beschrieben

Schwinden der reflektorischen Pupillenerweiterung.

worden. Bei anderen Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems ist es nur selten beobachtet worden; insbesondere erscheint es mehr wie fraglich, ob dem genannten Phänomen, wie von einigen Autoren behauptet wird, bei der Dementia praecox eine wesentliche Bedeutung zukommt. Über die pathologischen Veränderungen, welche dem Phänomen zugrunde liegen, ist man zur Zeit nur auf Vermutungen angewiesen. Auf Grund experimenteller Untersuchungen ist, wie wir oben gezeigt haben, festgestellt worden, daß die reflek-

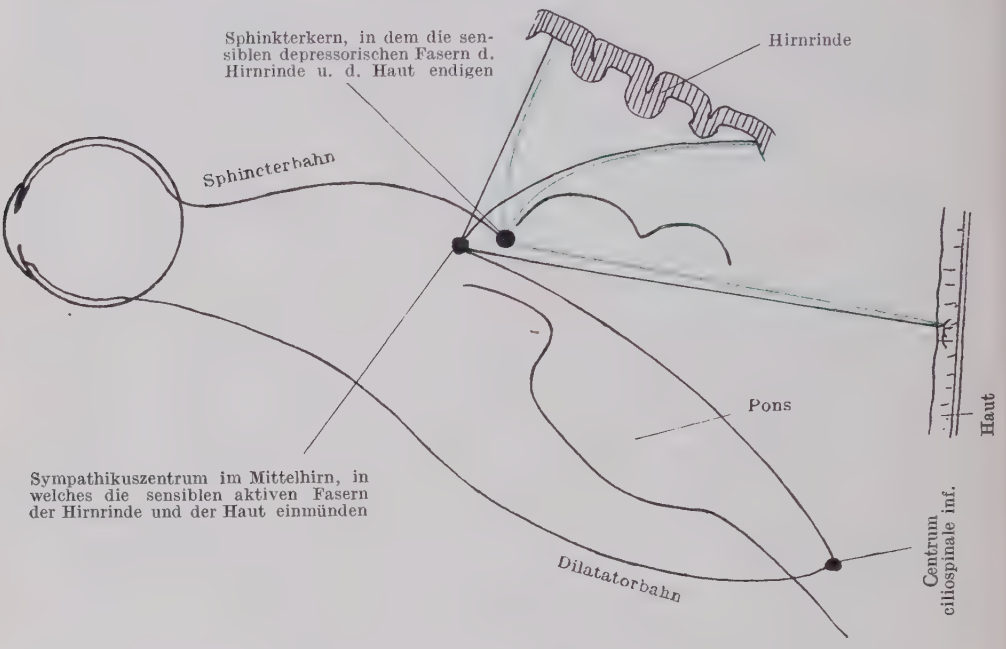

Sphinkterkern, in dem die sensiblen depressorischen Fasern d. Hirnrinde u. d. Haut endigen
Hirnrinde
Sphincterbahn
Pons
Haut
Sympathikuszentrum im Mittelhirn, in welches die sensiblen aktiven Fasern der Hirnrinde und der Haut einmünden
Centrum ciliospinale inf.
Dilatatorbahn

Fig. 11.

torische Pupillenerweiterung gleichzeitig auf zwei verschiedenen Wegen zustande kommt, auf dem Wege der Sympathikusreizung, vorzugsweise aber auf dem der zentralen Okulomotoriusentspannung. Unter der Voraussetzung, daß die zentrifugalen Fasern der reflektorischen Pupillenverengerung vom Sphinkterkern ausgehen, ist es verständlich, daß bei Zerstörung dieser Partie auch die hier endigenden peripheren und kortikalen Fasern depressiver Art, welche den Okulomotoriustonus hemmend beeinflussen, wirkungslos bleiben müssen. Tritt zu diesem Herde noch eine Störung der zentralen Sympathikusbahn, etwa an dem der zentralen Sphinkterendigung benachbarten, im Mittelhirn gelegenen Ausgangspunkt derselben, resp. wird die zu diesem ziehende sensible Bahn unterbrochen, so resultiert ein vollständiges Schwinden der reflektorischen Pupillenerweiterung auf alle sensiblen, sensorischen und psychischen Reize (Fig. 11).

Hippus.

Ein Pupillenphänomen, das bisher gleichfalls noch wenig geklärt erscheint, ist der Hippus. Mit diesem Ausdruck bezeichnet man zuckende, rhythmische, aufeinanderfolgende Erweiterungen und Verengerungen der Pupille bei

gleichbleibender Beleuchtung. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß feine Schwankungen der Pupillenweite, eine gewisse Pupillenunruhe eine durchaus physiologische Erscheinung darstellen. Bezüglich des Hippus ist nur bekannt, daß er bei verschiedenen leichteren Reizungen des Zerebrospinalnervensystems vorkommt. Besonders ist er bei epileptischen Zuständen, ferner bei der multiplen Sklerose, der akuten Meningitis, der Hirnlues und der progressiven Paralyse beobachtet worden.

Im Gegensatze zu der außerordentlichen Bedeutung, welche den Störungen des Pupillarreflexes bei Erkrankung des Zerebrospinalnervensystems zuerkannt wird, sind Beobachtungen über das Vorkommen und die Abweichungen des optischen Blinzelreflexes von der Norm bisher nur recht spärlich bekannt geworden. Ja bis vor kurzem war die Frage strittig geblieben, ob der optische Blinzelreflex als ein reiner, d. h. subkortikal zustande kommender Reflex aufzufassen ist, oder ob es sich um eine Abwehrbewegung handelt, die auf dem Wege über die Hirnrinde gegen die Blendung einsetzt. Knies sah in einem Falle von urämischer Amaurose bei einem 14jährigen Knaben die Lider bei Annäherung einer Flamme eine Blinzelbewegung ausführen. Im allgemeinen aber nahm man an, fußend auf den Experimentaluntersuchungen Munks an Tieren, daß der Blinzelreflex auf Belichtung eine vom Bewußtsein abhängige Abwehrbewegung dar stellt. Nachdem Verfasser diese Auffassung durch das Tierexperiment als irrig erweisen konnte, gelang es ihm auch am Menschen in Gemeinschaft mit Liepmann an zwei Fällen von totaler Erweichung der kortikalen Sehzentren mit vollständiger Rindenblindheit den Nachweis zu führen, daß zwar der Lidreflex, welcher auf Annäherung eines größeren Gegenstandes an das Auge in Erscheinung tritt, immer auf dem Wege über den Kortex zustande kommt, daß hingegen der Blinzelreflex bei diffuser Belichtung, jedenfalls, wenn auch vielleicht nicht immer, selbst nach Ausschaltung der zentralen Sehsphäre ausgelöst werden kann, d. h. subkortikaler Natur ist. Der Blinzelreflex ist daher für den Nachweis der Sehfähigkeit diagnostisch nicht verwertbar. Das Zustandekommen des Blinzelreflexes auf kortikalem Wege dürfte aber nur für die kräftigen Lidbewegungen zutreffen, die bei diffuser intensiver Belichtung resp. Annäherung eines Gegenstandes an das Auge ein setzen; die von dem Verfasser beschriebene, oben schon mitgeteilte feine undulierende Bewegung des Unterlides, die sich bei Annäherung eines feinen Gegenstandes an das Auge oder bei leichtem diffusen Lichtreiz einstellt, kann allem Anscheine nach als eine vom Bewußtsein unabhängige subkortikale Bewegung aufgefaßt werden.

Optischer Blinzelreflex.

Der optische Blinzelreflex ist teils kortikaler, teils subkortikaler Natur.

Pathologie der motorischen Augennerven.

Die Erkrankung der Bewegungsnerven des Auges dokumentiert sich in erster Linie durch das physiologische Übergewicht der Antagonisten und die dadurch bedingte Abweichung des Auges in dem der Lähmung entgegengesetzten Sinne. Der auf diese Weise zustande kommende Strabismus paralyticus unterscheidet sich von dem konkomitierenden Schielen, das selten angeboren, sich

Strabismus paralyticus u. Strabismus concomitans.

meist bei Vorhandensein einer stärkeren Refraktionsanomalie entwickelt, nach drei Richtungen:

1. Durch das Fehlen des Beweglichkeitsdefektes. Beim konkomitierenden Strabismus ist die Beweglichkeit normal, oder wenn diese nach einer Richtung ein wenig herabgesetzt ist, pflegt die Beweglichkeit im entgegengesetzten Sinne verstärkt zu sein. Beim paralytischen Schielen ist dagegen die Beweglichkeit in allen Fällen in der Richtung des gelähmten Muskels ganz aufgehoben, oder stärker herabgesetzt; die Beweglichkeit in der entgegengesetzten Richtung bleibt unverändert.

2. Durch den Schielwinkel. Beim konkomitierenden Schielen ist dieser in allen Richtungen gleich, der sekundäre Schielwinkel daher bei Verdecken des schielenden Auges gleich dem primären. Beim paralytischen Schielen dagegen ist dieser im letzteren Falle entsprechend der wesentlich verstärkten Innervation, welche das schielende Auge bei Verdecken des gesunden zur Einstellung zwingt, bedeutend vergrößert.

3. Durch das Verhalten der Doppelbilder. Diese sind beim konkomitierenden Schielen in der Regel nicht vorhanden oder treten nur flüchtig im Beginn des Schielens in Erscheinung. Beim paralytischen Schielen dagegen ist das Auftreten von Doppelbildern die Regel und bildet sich auch nur sehr allmählich zurück. Der Grund für diese Erscheinung ist vor allem darauf zurückzuführen, daß der Strabismus concomitans sich vorzugsweise in der Jugend entwickelt, wo der binokulare Sehakt noch wenig ausgebildet ist und Doppelbilder leichter unterdrückt werden, während beim Strabismus paralyticus die hier in Frage kommenden Faktoren entgegengesetzter Art sind.

Direkte Erkrankung der Augenmuskeln.

Die Lähmung der äußeren Augenmuskeln sind in der großen Mehrzahl durch Erkrankung der sie versorgenden Nerven bedingt. Dementsprechend unterscheidet man periphere und zentrale Lähmungen. Erkrankungen der Augenmuskeln selbst kommen eigentlich nur bei direkter Verletzung oder bei Erkrankung der Orbita, insbesondere bei der orbitalen Phlegmone, ferner bei Neubildungen in der ersteren mit Übergreifen auf die Muskeln, sehr selten bei der Syphilis, perniziösen Anämie und Trichinose vor.

Zur Lokalisation der die Augenmuskellähmung verursachenden Schädigungen ist naturgemäß vor allem die Kenntnis des anatomischen Verlaufs der Augennerven erforderlich. Orbitale Lähmungen können, da es sich ja meist um entzündliche Prozesse handelt, aus den entzündlichen Nebenerscheinungen, wie Schwellung der Lider und der Bindehaut, subkonjunktivalen Blutungen, Schmerzhaftigkeit, erkannt werden. Dazu kommt ein mehr oder weniger starkes Hervortreten des Auges aus der Orbita. Obgleich bei jeder Art einer nervösen Augenmuskellähmung, insbesondere bei einer totalen Okulomotoriuslähmung der Bulbus ein wenig aus der Augenhöhle hervorragt, weil die entspannten Muskeln

Protrusio bulbi.

nicht mehr mit voller Kraft das Auge zurückhalten, ist die Protrusio bulbi bei einer Orbitalaffektion fast immer besonders auffallend.

Basale Augenmuskellähmung.

Außer den orbitalen zählen zu den peripheren Lähmungen diejenigen, bei denen die schädigende Ursache die Augenmuskelnerven an der Basis cerebri

getroffen hat. Diese Lähmungen gehen entweder von der Schädelbasis, resp. den Meningen aus, oder entwickeln sich durch Übergreifen von Hirngeschwülsten auf die Augennerven. Nicht selten ist ein Trauma die Ursache. Besonders häufig bildet die gummöse Erkrankung der Dura bei der Syphilis, seltener die Tuberkulose der Meningen den Ausgangspunkt der basalen Augenmuskelerkrankung. Hin und wieder wird auch bei Aneurysmen der basalen Hirngefäße eine Augenmuskellähmung beobachtet. Die basale Lähmung ist fast immer dadurch ausgezeichnet, daß es sich nicht um eine isolierte Nervenlähmung handelt, sondern daß meist mehrere Nerven, die ja an der Basis dicht zusammenliegen, getroffen werden. Mit einer basalen Erkrankung der Augenmuskelnerven pflegt gleichzeitig in der Regel auch eine Affektion der Nervus opticus einherzugehen. Auch das häufige Ergriffensein des Trigeminus, seltener des Olfaktorius, wird bei basalen Augenmuskellähmungen beobachtet.

Von Augenmuskeln ist es namentlich der Okulomotorius, weniger häufig der Abduzens und der Trochlearis, die bei Basisaffektionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Entsprechend der anatomischen Anordnung der einzelnen Kerne des Nervus oculomotorius an der Basis des Aquäduktus wird das totale Ergriffensein des dritten Gehirnnerven in erster Linie auf eine Basiserkrankung hinweisen, während die Lähmung einzelner Okulomotoriusäste, namentlich das Freibleiben der inneren Augenmuskulatur bei Lähmung aller äußeren, vom Okulomotorius versorgten Muskeln sehr für einen nuklearen Sitz der Lähmung spricht; doch ist dieses differentialdiagnostische Moment nicht ausschlaggebend, da auch bei isolierten Lähmungen einzelner Okulomotoriusäste und selbst bei Okulomotoriuslähmungen mit Ausschluß der inneren Augenmuskulatur nicht selten die Ursache in einem basalen Herd gefunden worden ist. Nukleare Augenmuskellähmung.

Zu den basalen Okulomotoriuserkrankungen dürfte auch die rezidivierende Okulomotoriuslähmung gerechnet werden. Es handelt sich hier um periodische, migräneartig auftretende, meist vollständige Lähmungen, die entweder ganz oder zum größten Teil völlig zurückgehen, um nach einem bestimmten Zeitraum immer wieder von neuem aufzutreten. Die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen schwanken zwischen wenigen Wochen und mehreren Monaten. Als Ursache dieses Leidens ist in einigen Fällen die Durchsetzung des Okulomotoriusstammes an der Basis cranii durch einen Tumor beobachtet worden. Rezidivierende Augenmuskellähmung.

Andererseits dürfte die isolierte Lähmung der inneren Augenmuskeln bei völligem Intaktsein der äußeren, ein Zustand, der mit Ophthalmoplegia interna bezeichnet wird, in der Regel auf einen nuklearen Prozeß zurückzuführen sein. Letztere Krankheit tritt nicht selten im Gefolge der Lues und namentlich bei Nachkrankheiten derselben auf, ferner bei Infektionen und Vergiftungen, wird aber auch mitunter ohne jede nachweisbare Ursache beobachtet. Ganz vereinzelt kommt sie angeboren vor (Verf.). Ophthalmoplegia interna.

Unter Ophthalmoplegia externa versteht man die Lähmung von Augenmuskeln, die auf beiden Seiten, oder falls sie auf einer Seite auftritt, Augenmuskeln betrifft, die von mindestens zwei verschiedenen Gehirnnerven versorgt werden. Sie wird sehr häufig durch eine Affektion des Nukleus, weniger Ophthalmoplegia externa.

oft durch eine Basiserkrankung bedingt, erscheint namentlich gar nicht selten im Gefolge einer voraufgegangenen Syphilis. Sie kommt ferner relativ häufig angeboren vor, und tritt hin und wieder als eigenes Krankheitsgebilde sowohl im akuten wie im chronischen Zustande auf.

Kortikale Augenmuskellähmungen

Während die Unterscheidung zwischen peripherer und nuklearer Augenmuskellähmung oft großen Schwierigkeiten begegnet, lassen sich die Augenmuskellähmungen kortikaler Natur meist sehr leicht diagnostizieren. Der Grund für diese Erscheinung ist in der schon oben angeführten Tatsache zu suchen, daß in der Hirnrinde keine isolierten Zentren für einzelne Augenmuskeln, sondern nur für assozierte oder konjugierte Bewegungen vorhanden sind. Nur die Lähmung des oberen Lidhebers macht hier eine Ausnahme, da sie nicht selten als einziges Symptom einer Okulomotoriuserkrankung auf kortikaler Basis beobachet wird. Eine einwandfreie isolierte kortikale Lokalisation des Levator palpebrae auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen steht allerdings noch aus, die Mehrzahl der einschlägigen Untersuchungen weist aber auf den Lobulus pariet. inf., resp. angularis hin.

Kortikale Ptosis.

In der Regel handelt es sich bei der kortikalen Lähmung vorwiegend um Lähmungen konjugierter resp. assozierter Art. Bei diesen Lähmungen ist es wohl möglich, die einzelnen Muskeln in Verbindung mit anderen zu bewegen, ohne daß es dem betreffenden Kranken gelingt, eine bestimmte Blickrichtung bewußt auszuführen. So ist es z. B. bei der kortikalen Konvergenzlähmung möglich, einen Blick nach rechts oder links auszuführen und so beide Musculi interni in normaler Weise anzuspannen; es besteht aber die Unmöglichkeit, beide Augen gleichzeitig auf einen Gegenstand in der Nähe zu richten. Dasselbe gilt in umgekehrter Weise für die Divergenzlähmung. Andererseits kann bei der konjugierten Ablenkung der Augen (Déviation conjugée) das nach außen abgelenkte Auge bei Aufforderung nicht nach der anderen Seite bewegt werden, während dies bei Ausführung einer Konvergenzbewegung ohne Schwierigkeiten gelingt. Die Déviation conjugée ist sehr häufig mit einer Wendung des Kopfes nach der gleichen Seite verbunden, sehr selten ist die Ablenkung der Augen und des Kopfes nach entgegengesetzten Seiten gerichtet (Déviation dissociée).

Konvergenzlähmung.

Déviation conjugée.

Déviation dissociée.

Eine Déviation kann aber nicht nur die Folge einer kortikalen Lähmung, sondern auch einer kortikalen Reizung sein. Dann natürlich im entgegengesetzten Sinne. Ferner werden konjugierte Abweichungen nicht nur bei Affektionen der Rinde beobachtet, sondern kommen auch infolge von subkortikalen Herden in den Verbindungsbahnen zwischen der Rinde und den Kernen der Augenmuskeln vor.

Da die supranukleären Verbindungsbahnen zwischen der Hirnrinde und dem Kerngebiet eine große Ausdehnung besitzen, wird die Lokalisation eines zur Abweichung des Auges führenden supranuklcären Herdes stets auf die Feststellung anderer Ausfallserscheinungen bedacht sein müssen. Nicht selten ist hierbei die Sehstrahlung betroffen, so daß ein homonymer Gesichtsfelddefekt besteht. Bei Erkrankung der primären Optikusganglien und deren Umgebung,

namentlich bei tiefergreifenden Herden, werden außer den Bewegungsnerven der Augen nicht selten auch die in den Pyramiden verlaufenden Extremitätennerven sowie die zentralen Fazialisfasern mit befallen. Da die letzteren in der Mitte der Brücke eine Kreuzung durchmachen, während die Pyramidenfasern

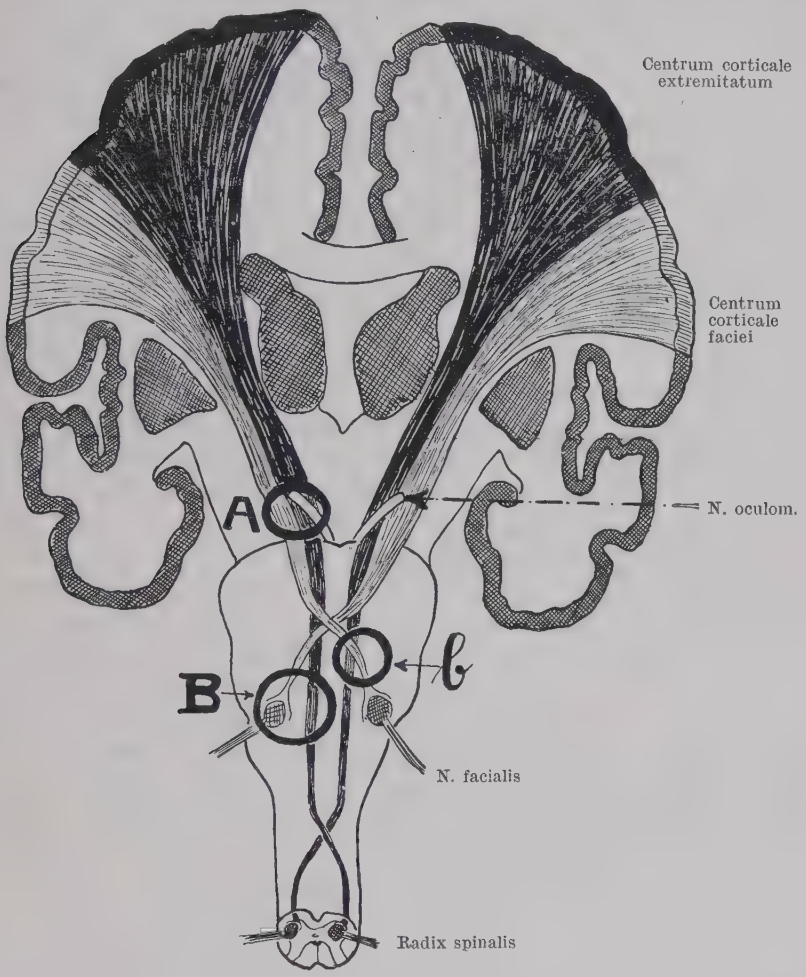


Fig. 12.
Zustandekommen alternierender Hemiplegien.
(Aus: Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. II. Aufl. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg 1911.)
A = im Bereiche des Oculomotorius. *B* = im Bereiche des Facialis (und Abducens).

sich bekanntlich im oberen Abschnitt der Medulla kreuzen, werden tiefgreifende Herde, welche über der Fazialiskreuzung liegen, eine Lähmung des Okulomotorius auf der einen, eine solche der Extremitäten und des Fazialis auf der anderen Seite zur Folge haben (Hemiplegia alternans superior). Herde dagegen, welche unterhalb der Fazialiskreuzung gelegen sind, also den unteren Teil der Brücke

Hemiplegia alternans sup. et inf.

befallen, rufen eine Lähmung des Abduzens und Fazialis der gleichen, eine solche der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite hervor (Hemiplegia alternans inferior) (Fig. 12).

Nystagmus.

Unter den Störungen der Augenmuskeln nimmt der Nystagmus eine besondere Stellung ein. Man versteht unter diesem undulierende oder rhythmisch aufeinanderfolgende, klonische Zuckungen der Augen, die nach einer bestimmten Richtung und in einem bestimmten Tempo auftreten. Sowohl die Richtung als auch das Tempo, ferner die Größe und die Dauer der einzelnen Zuckungen weisen große Verschiedenheiten auf. Nach der Richtung unterscheidet man einen Nystagmus horizontalis (am häufigsten vorkommend), verticalis, diagonalis und rotatorius. Die durch den Nystagmus hervorgerufene Scheinbewegung aller gesehenen Gegenstände wird nur dann wahrgenommen, wenn der Nystagmus erst im späteren Alter erworben wird.

Ursachen des Nystagmus.

Das Wesen des Nystagmus besteht in einer mangelnden oder krankhaften Innervation der Augenmuskeln, resp. in einer abnormen reflektorischen Beeinflussung der letzteren. Der Nystagmus kann angeboren oder erworben sein. Da die Stellung und Beweglichkeit der Augen in erster Linie von einer guten Sehfunktion abhängt, so stellt sich der Nystagmus nicht selten bei angeborener resp. sehr frühzeitig erworbener starker Schwachsichtigkeit ein. Ein zweites Moment, das auf die Stellung des Auges regulierend einwirkt, ist das Ohrlabyrinth mit seinen Bogengängen. Dementsprechend tritt ein Nystagmus nicht selten bei organischen Erkrankungen des letzteren in Erscheinung. Das gilt auch für normale Verhältnisse, wenn die labyrinthäre Vestibularisreizung künstlich erzeugt wird, wie z. B. nach schnellen Drehungen des Körpers um die Vertikalachse, ferner bei Einspritzung heißer und kalter Flüssigkeit ins Ohr, welch letztere beide einen Nystagmus in entgegengesetztem Sinne hervorrufen (Barany). Der adäquate Reiz, welcher hierbei die Vestibularisreizung bedingt und durch das hintere Längsbündel auf die Augenmuskelkerne übertragen wird, stellt dabei die Bewegung der in den Bogengängen befindlichen Lymphe dar, welche durch kaltes Wasser abgekühlt und verdichtet, durch heißes Wasser ausgedehnt, Strömungen unterworfen wird, die sie auf die Stellungen der Augen überleitet (Baranys Theorie der Lymphokinese).

Nystagmus bei Bergarbeitern.

Der Nystagmus, der sich nicht selten bei Bergarbeitern einstellt, ist vorzugsweise durch Herabsetzung des Lichtsinns bedingt. Dazu kommt die durch den ständig nach aufwärts gerichteten Blick entstehende Störung im Labarynthtonus bestimmter Muskelgruppen (Ohm). Das Licht wirkt daher in diesen Fällen beruhigend ein, ebenso wie die Akkommodation und Konvergenz, der Blick nach abwärts hebt den Nystagmus oft ganz auf, während der Blick nach aufwärts ihn in der Regel noch steigert (Ohm).

Auf eine Störung im Bereiche des Vestibularapparates resp. seiner Bahnen in der Medulla ist auch der Nystagmus bei Erkrankung des Zentralnervensystems zurückzuführen. Die Zuckungen treten hier besonders deutlich in den Endstellungen der Muskeln zutage, zu welchem Zwecke man daher den Patienten auffordert, stark nach rechts oder links zu blicken.

Mit diesen Zuckungen dürfen aber nicht die nystagmusartigen Zuckungen verwechselt werden, die sich sehr häufig im Gefolge von Augenmuskellähmungen einstellen, und die nur auf eine direkte Schwächung der Muskelinnervation hinweisen. Die nystagmusartigen Zuckungen, die sich als ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin, gleichsam von einem Ruhepunkt aus, darstellen, während die Bewegungen bei Nystagmus nach beiden Richtungen hin- und herschwingen und auch meist ein viel schnelleres Tempo aufweisen, treten fast nur in den Endstellungen, mitunter nur in den seitlichen Endstellungen der Augen auf. Es kann auch vorkommen, daß Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen zu gleicher Zeit einsetzen und zwar beide Formen sogar in entgegengesetzten Richtungen.

Nystagmusartige Zuckungen.

Von allen Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems wird das Phänomen des Nystagmus, wie das der nystagmusartigen Zuckung am häufigsten bei der multiplen Sklerose beobachtet. Die Ursache dürfte hier sowohl in einer zentralen Erkrankung des Zerebrums wie der Medulla, als auch in einer peripheren Affektion der Muskelnerven zu suchen sein. Schließlich mag noch darauf hingewiesen sein, daß mitunter auch bei völlig Gesunden nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen der Augenbewegung auftreten können; eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung der nystagmusartigen Zuckungen ist daher durchaus geboten.

Nystagmus bei multipler Sklerose.

Nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden.

Pathologie des Augenfazialis.

Die Erkrankung des Nervus facialis macht sich am Auge vorzugsweise in einer Veränderung der Lidspalte und in einer Störung der Lidbewegung bemerkbar, und zwar handelt es sich entweder um eine Lähmung oder um Krampfzustände des Orbikularismuskels. Ist die Fazialislähmung eine vollständige, d. h. ist der Musculus orbicularis ganz gelähmt, so ist die Lidspalte wesentlich erweitert und der Lidschluß aufgehoben. Die Erweiterung der Lidspalte (Lagophthalmus) wird durch ein Herabsinken des Unterlides hervorgerufen. Der mangelnde Lidschluß bedingt nicht selten eine Austrocknung des Bulbus und dadurch eine Keratitis xerotica. Mit der Lidspaltenerweiterung geht in der Regel stärkeres Tränenträufeln einher, da die Tränenflüssigkeit, deren Abfluß von dem Intaktsein der Blinzeltätigkeit abhängt, infolge mangelnder Beweglichkeit der Lider nicht genügend abgeleitet wird und aus dem Bindehautsack herausfließt. Da andererseits der Nervus facialis in Gemeinschaft mit dem Nervus trigeminus und sympathicus die Glandula lacrimalis versorgt, ist hierbei nicht selten die Produktion der Tränenflüssigkeit wesentlich beeinträchtigt, so daß das der Fazialislähmung entsprechende Auge beim Weinen mehr oder weniger trocken bleibt. Bei nicht vollständiger Fazialislähmung treten die genannten pathologischen Erscheinungen weniger sichtbar zutage. In diesem Falle ist der Musculus orbicularis sowohl vom Nerven aus, wie direkt durch den faradischen und konstanten Strom erregbar, in schweren Fällen dagegen besteht völlige Entartungsreaktion, d. h. nicht nur der Muskel, sondern auch der Nerv ist gegen beide Ströme völlig unerregbar.

Lagophthalmus bei Fazialislähmung.

Tränenträufeln.

Entartungsreaktion bei Fazialislähmung.

Fehlen der Orbikularislähmung bei kortikaler Hemiplegie.

Die Fazialislähmung ist entweder peripherer oder zentraler Natur. Bei denjenigen kortikalen Lähmungen, welche zu einer allgemeinen Hemiplegie führen, wird oft die Mitbeteiligung von seiten des Musculus orbicularis vermißt, doch findet man bei sorgfältiger Prüfung, daß wenigstens im Anfang der Hemiplegie auch der obere Lidfazialis eine Einbuße erlitten hat. Der Grund dafür, daß bei Affektionen der Hirnrinde der Augenfazialis weniger geschädigt erscheint, beruht vielleicht darauf, daß dieser Nerv auf beiden Hemisphären und in jeder derselben an verschiedenen Stellen zentrale Endstätten besitzt (v. Monakow). Da der weitere Verlauf der Fazialisfasern von der Rinde aus in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn liegt, pflegen Erkrankungen der letzteren in der Regel auch mit Störungen der Gesichtsmuskeln, insbesondere des Orbikularismuskels verknüpft zu sein. Dabei mag nochmals auf die schon oben angeführte Tatsache hingewiesen sein, daß die Fazialisfasern, bevor sie den Kern erreichen, in der Mitte des Pons eine Kreuzung durchmachen, während die Pyramidenbahn sich erst weiter abwärts in der Medulla kreuzt. Herde unterhalb der Fazialiskreuzung werden daher neben einer Lähmung des Fazialis auf derselben gleichzeitig auch eine Lähmung der Extremitäten auf der gekreuzten Seite zur Folge haben (Fig. 12).

Auch bei der supranuklearen Fazialislähmung bleibt aus dem schon oben angeführten Grunde der doppelseitigen zentralen Innervation des Augenfazialis der letztere häufig verschont.

Periphere Fazialislähmung.

Die periphere Fazialislähmung ist im Gegensatze zur zentralen namentlich im Beginne meist eine totale. Infolgedessen läßt sich bei dieser Lähmung, da das Auge nicht geschlossen werden kann, besonders deutlich das Bellsche Phänomen beobachten (Bewegung des Auges nach oben beim Versuche, das Auge zu schließen). Die periphere Fazialislähmung entsteht nicht selten plötzlich ohne jede Ursache resp. infolge einer Erkältung. Ihre Prognose ist in der Regel äußerst günstig, da sie fast immer, ohne Spuren zu hinterlassen, in 4—10 Wochen ausheilt.

Fazialislähmung bei Ohrerkrankungen.

Infolge des Verlaufes des Fazialis durch den Canalis Fallopiae kommt es bei Erkrankungen des Felsenbeins, z. B. bei Affektionen des inneren Ohres und bei Übergreifen derselben auf den Fazialis mitunter zu vollständiger Lähmung des letzteren, ebenso können operative Eingriffe an und im Ohr eine Unterbrechung des Fazialis zur Folge haben. Schließlich werden auch angeborene Fazialislähmungen beobachtet, die aber gegenüber der kongenitalen Lähmung der Augenmuskeln relativ selten sind.

Die Reizung des Nervus facialis dokumentiert sich durch Krampfzustände im Gebiete der von ihm versorgten Muskeln. Entweder handelt es sich hier um eine direkte Reizung der die Muskeln versorgenden Nervenfasern, oder die Reizung geht von den zentripetalen Reflexfasern der Lidbewegung, also vom Optikus oder Trigeminus aus. Und zwar kommt es entweder zu einem tonischen Krampf des Schließmuskels (Blepharospasmus) oder zu klonischen Zuckungen, ein Zustand, den man mit Niktitatio bezeichnet. Nicht selten gehen beide Formen der Reizung nebeneinander her.

Blepharospasmus. Niktitatio.

Ist die Reizung der vom Fazialis versorgten Muskeln durch eine Erkrankung des Fazialis selbst bedingt, so unterscheidet man auch hier kortikale, supranukleäre, nukleäre und periphere Ursachen. Die kortikalen Fazialiskrämpfe sind in der Regel halbseitig und meist nur eine Teilerscheinung von Krämpfen, die die ganze Körperhälfte befallen und die sie in der Regel einleiten. Geschwülste, Abszesse, Hämorrhagien, Erweichungsherde, die das kortikale Fazialiszentrum befallen, sind die Ursachen. Das gleiche gilt für die Orbikulariskrämpfe, die durch eine Schädigung der supranukleären und der nukleären Fazialisbahn hervorgerufen werden. Auch bei den Krampfzuständen des Orbikularis in Gefolge einer peripheren Fazialisreizung spielen die genannten Faktoren eine wesentliche Rolle. Dazu kommen noch Gefäßentartungen, meningitische Prozesse und Affektionen des Mittelohres.

Reflektorischer Orbikularis-krampf.

Bezüglich der Auslösung der krampfartigen Zustände im Orbikularis auf dem Reflexwege handelt es sich fast durchweg um eine Störung der peripheren zentripetalen Reflexäste. So kann jeder stärkere Reiz im Gebiete des Trigeminus und des Optikus reflektorisch einen Orbikulariskrampf hervorrufen. Besonders häufig ist dieser bei Entzündung der Hornhaut resp. bei allen Affektionen, die mit Lichtscheu verbunden sind. Namentlich kommt es hier leicht zu Krampfzuständen des Orbikularis bei Personen, die ein labiles Nervensystem besitzen, also bei Neurasthenikern und bei Hysterikern. Bei diesen kann man, wenn man sie auffordert, sanft das Auge zu schließen, auch unter sonst ganz normalen Verhältnissen ein leichtes Zittern des Oberlides beobachten (Rosenbachsches Phänomen). Eine pathognomonische Bedeutung kommt indes diesem Phänomen nicht zu, da es nicht selten auch bei ganz Gesunden beobachtet wird.

Rosenbachsches Phänomen.

Pathologie des Nervus trigeminus.

Erkrankungen, welche den Gefühlsnerven des Auges treffen, äußern sich in Störungen der Sensibilität des Auges. Diese ist bei Reizung des Nerven gesteigert, bei Lähmungen herabgesetzt. Die Reizung des Trigeminus tritt entweder selbständig auf, in welchem Falle sie als Neuralgie bezeichnet wird, oder sie wird reflektorisch bei Erkrankung des äußeren Auges, insbesondere der Hornhaut ausgelöst. Bei Ergriffensein des Auges kommt es fast immer zu einer Rötung des letzteren, da der Trigeminus auch die Vasodilatatoren des Auges innerviert, und die Gefäße daher im Zustande der Reizung eine Verbreiterung aufweisen. Mit der entzündlichen Rötung des Auges geht ferner eine mehr oder weniger ausgesprochene Schmerzhaftigkeit und stärkeres Tränen einher.

Direkte u. reflektorische Trigeminusreizung.

Die Reizung kann entweder den ganzen Stamm des Trigeminus treffen oder, und das pflegt die Regel zu sein, nur einzelne Äste. Besonders häufig kommt es zu einer Neuralgie des Nervus supraorbitalis. Bei Neuralgien des ersten und zweiten Trigeminusastes, namentlich wenn sie sich öfters wiederholen, schießen nicht selten auf den Lidern und in der Umgebung des Auges entsprechend dem Verbreitungsbezirk der einzelnen Nerven zahlreiche und

Supraorbitalneuralgie.

Herpes zoster.

gruppenweise angeordnete Bläschen (Herpes zoster) auf, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind, mitunter aber einen eiterigen Charakter annehmen und unter Hinterlassung von Narben ausheilen.

Herpes ophthalmicus. Herpes corneae.

Der Herpes zoster im Bereiche des ersten Trigeminusastes wird auch mit Herpes ophthalmicus bezeichnet. Treten die Bläschen nur auf der Hornhaut auf, so handelt es sich um einen Herpes corneae. Die Bläschen pflegen dann meist sehr schnell zu schwinden, ohne Trübungen zu hinterlassen.

Während es sich bei der Trigeminusneuralgie vorzugsweise um eine Erkrankung der peripheren Trigeminusbahn handelt, sind die zur Lähmung des Trigeminus führenden Störungen in der Regel mehr zentral lokalisiert. Insbesondere ist es hier die Erkrankung des Ganglion Gasseri, welche eine mehr oder weniger starke Gefühllosigkeit des Auges hervorruft. Ist der Herd, welcher den Trigeminuskern resp. die Trigeminuswurzeln ergreift, in der Brücke gelegen, so kommt es auch hier zur Hemiplegia alternans, d. h. Lähmung der Extremitäten auf der gekreuzten, Lähmung des Trigeminus, eventuell in Verbindung mit einer solchen des Abduzens und des Fazialis auf der gleichen Seite (Fig. 12).

Hemiplegia alternans.

Zur Feststellung einer geringen Herabsetzung der Sensibilität bedient man sich in erster Linie der Prüfung des Lidreflexes auf feine taktile Reize. Namentlich wenn es sich um zerebrale Herde handelt, pflegt dieser Reflex auf der gekreuzten Seite nur eine geringe Abschwächung und auch dann nur vorübergehender Art zu erleiden. Diese Tatsache entspricht den experimentell festgestellten Befunden an Affen, daß nach Entfernung des Gyrus angularis der Blinzelreflex auf feine Berührung weniger deutlich auf der gekreuzten Seite in Erscheinung tritt und leicht erschöpfbar ist (Verf.). Das Zentrum für den Lidschlußreflex auf kräftigere Berührung dagegen ist subkortikaler Natur und in den unteren Schichten der Brücke resp. den oberen der Medulla gelegen (Verf.).

Bei einer vollständigen Gefühlslähmung des Auges, wie z. B. nach der Ausräumung des Ganglion Gasseri kommt es relativ häufig zu einer schweren Hornhauterkrankung (Keratitis neuroparalytica). Die Entstehung derselben ist bedingt durch die Schädigung der Hornhaut infolge Ausfalls der vom Trigeminus stammenden trophischen Fasern sowie durch die leichtere Verletzbarkeit der Hornhaut entsprechend der mangelnden Sensibilität.

Keratitis neuroparalytica.

Pathologie des Nervus sympathicus.

Sympathikusreizung.

Die Erkrankungen, welche den Halssympathikus befallen, sind vorwiegend lähmender Natur. Reizungen von seiten des Sympathikus, die sich in einer Pupillenvergrößerung, Erweiterung der Lidspalte und leichtem Exophthalmus bemerkbar machen, werden nur sehr selten beobachtet. Ob das bei Morbus Basedowii auftretende Gräfesche Symptom (beim Blick nach abwärts bleibt das obere Lid zurück) auf eine solche zurückzuführen ist und durch Kontraktion des Müllerschen Muskels zustande kommt, ist sehr fraglich.

Die Erscheinungen bei Lähmung des Sympathikus sind recht typisch: leichte Pupillenverengerung, leichte Ptosis, geringer Exophthalmus. Das Krank-

heitsbild, das zuerst von Horner beschrieben wurde, wird auch als Hornerscher Symptomenkomplex bezeichnet. Zu den genannten Erscheinungen tritt sehr häufig infolge Lähmung der Vasokonstriktoren und Schweißfasern gleichzeitig mit Anhydrosis eine Rötung und Temperaturerhöhung auf der befallenen Gesichtsseite, die aber meist nur in der ersten Zeit nach Beginn der Erkrankung vorhanden sind und oft bald einer Blässe und Kälte Platz machen. Doch ist dieser Übergang durchaus nicht immer nachweisbar, mitunter ist gleich am Anfang der Lähmung eine Blässe des Gesichts zu beobachten. Hornerscher Symptomenkomplex.

Die bei Sympathikuslähmung auftretenden Symptome sind im großen und ganzen identisch mit den bei Sympathikusdurchschneidung resp. Ausräumung seines obersten Ganglions experimentell hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen. Eine Herabsetzung des intraokularen Druckes nach diesen Eingriffen ist zwar auch experimentell, aber nur für die erste Zeit festgestellt worden (Hertel, Verf.). Sehr bald kehrte der Druck wieder zur Norm zurück. Die Ausräumung des obersten sympathischen Ganglions bei pathologischer Drucksteigerung entbehrt daher zur Zeit einer exakten physiologischen Begründung. Ob ferner noch andere Veränderungen trophischer Natur nach Sympathikusaffektion in Erscheinung treten, muß nach den bisherigen Beobachtungen gleichfalls recht fraglich erscheinen. Ausfallserscheinungen nach Sympathikusdurchschneidung.

Die Sympathikuslähmung wird mitunter hervorgerufen durch direkte Verletzung oder Tumorbildung, die das Ursprungsgebiet des Sympathikus im Rückenmark getroffen haben (entsprechend der 8. Zervikalwurzel und 1. Dorsalwurzel). So kommt es zu einer Lähmung der kleinen Hand- und Fingermuskeln (Klumpksche untere Plexuslähmung), für die der Symptomenkomplex (Miosis, Lidspaltenverengung, geringer Exophthalmus) besonders charakteristisch ist.

Spezielle Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems.

Erkrankungen des Gehirns.

Erkrankungen des Gefäßsystems.

Obgleich das Auge als eine Ausstülpung des Gehirns zu betrachten ist und die Gefäße des Auges, sowohl arterielle (Arteria carotica int. — ophthalmica — centralis retinae) wie Venen (Sinus cavernosus — Vena ophthalmica sup. — Vena centralis retinae) direkte Abzweigungen der Hirngefäße darstellen, sind Auge und Gehirn in bezug auf ihren Blutgehalt ziemlich unabhängig. Der Grund für diese Erscheinung liegt darin, daß beide Organe in geschlossenen abgekapselten Räumen liegen und der intrakranielle Druck einerseits, die intraokulare Spannung andererseits auf die Zirkulation im Innern der Organe regulierend einwirken und diese ziemlich gleichmäßig gestalten. Eine Hyperämie und Anämie des Gehirns pflegt daher nur selten und auch dann gewöhnlich nur in extremen Fällen sichtbare Veränderungen im Auge hervorzurufen. Diese machen sich dann in einer leichten venösen Hyperämie, eventuell Anämie des Augenhintergrundes bemerkbar. Mitunter wird im ersteren Falle eine stärkere Gefäßinjektion der Konjunktiva beobachtet. Wie wenig Der Blutgehalt des Gehirns u. des Auges sind von einander unabhängig.

der Blutgehalt des Gehirns das Auge beeinflußt, geht schon daraus hervor, daß eine Spiegelung des Augenhintergrundes bei hängendem Kopf und selbst in Kopfstellung, also bei ziemlich starker Erhöhung der Blutzufuhr zum Gehirn am Augenhintergrunde nicht die geringste Abweichung von der Norm erkennen läßt. Nur bei sehr starker akuter Anämie des Gehirns, die mit Ohnmachtsanfällen, eventuell mit allgemeinen Konvulsionen verbunden ist, wird als ziemlich konstantes Symptom eine vorübergehend starke Pupillenerweiterung mit Aufhebung des Lichtreflexes beobachtet. Kehrt die reflektorische Erregbarkeit zurück und verengern sich wieder die Pupillen, so ist das ein Zeichen, daß der bedrohliche Zustand in Besserung übergeht. Nach sehr intensiven Blutverlusten, die zur Gehirnanämie führen, kommt es ferner nicht selten zu dauernder Optikusatrophie, deren Ursache noch nicht sichergestellt ist.

Mydriasis u. reflektorische Pupillenstarre bei Ohnmachten.

Schwere Veränderungen des zerebralen Gefäßsystems, also Blutungen, Thrombosen, Embolien und Erweichungsherde sind häufig mit ähnlichen Veränderungen der gleichartigen Netzhautgefäße verknüpft. Blutungen und Verstopfungen der Netzhautgefäße erwecken daher häufig den Verdacht oder sind als Vorläufer dafür zu betrachten, daß ähnliche Veränderungen in den Gefäßen des Gehirns sich abspielen oder in der Entwicklung begriffen sind.

Netzhautblutungen Vorläufer von Gehirnblutungen.

Als Ursache für die Gefäßerkrankung des Gehirns kommen in erster Linie die durch das Alter bedingten Veränderungen der Gefäße (Atheromatose) die Syphilis, der Diabetes, die Herz- und Nierenkrankheiten in Frage. Von geringerer Bedeutung sind Infektionskrankheiten, eigentliche Bluterkrankungen (Leukämie, perniziöse Anämie, Purpura) und Intoxikationen durch Alkohol, Nikotin und Blei.

Die Beeinflussung des Auges durch intensive Gefäßveränderungen des Gehirns hängt naturgemäß von dem Sitz ab, in welchem die ersteren auftreten. Außer den durch direkte Zerstörung hervorgerufenen Herdsymptomen machen sich aber namentlich bei Blutungen sehr häufig vorübergehende Fernsymptome am Auge bemerkbar. Unter diesen sind zunächst die Veränderungen am Sehnerveneintritt zu nennen, die als Neuritis optica resp. als Stauungspapille in Erscheinung treten. Doch ist das Auftreten der letzteren bei Hirnblutung, Embolie und Thrombose der Hirngefäße relativ selten, indem sie nur in etwa 6% aller Fälle beobachtet wird. Noch seltener sind die durch Befallensein der Hirnrinde resp. der assoziativen Hirnbahnen hervorgerufenen seelischen Störungen, wie Seelenblindheit, optische Aphasie, Agraphie, Alexie usw. Wesentlich häufiger wird dagegen die Hemianopsie beobachtet, die fast immer einen homonymen Charakter besitzt. Nach Uthoff tritt sie in 35% aller Fälle auf. Sie ist bei zerebralen Blutungen in der Regel vorübergehend, wird aber natürlich, wenn die Blutung resp. die Erweichung den Tractus opticus resp. die Sehstrahlung betroffen hat, eine dauernde bleiben. Bei Traktusblutungen geht mit der Hemianopsie hemianopische Pupillenreaktion einher. Auch doppelseitige Hemianopsien sind hin und wieder zur Beobachtung gekommen. In diesen Fällen bleibt die reflektorische Erregbarkeit der Pupille naturgemäß erhalten,

Neuritis optica u. Stauungspapille bei Hirnblutungen.

BOSTON MEDICAL
FEB 15 192

während der optische Blinzelreflex in einem Falle von totaler Erweichung beider kortikalen Sehzentren nachweisbar war, in einem anderen fehlte (Liepmann, Verf.).

Zu den häufigsten bei Hirnblutung, weniger bei Erweichung vorkommenden Symptomen, zählt die seitliche Ablenkung der Augen; nicht selten ist die Déviation conjugée mit einer gleichseitigen Abweichung des Kopfes verbunden. Die Ablenkung der Augen hat fast stets einen schnell vorübergehenden Charakter. In den Fällen, wo sie von längerer Dauer ist, muß die Prognose für die Rückbildung des Prozesses immer ernst gestellt werden. Die Déviation findet fast immer nach der dem Herd entgegengesetzten Richtung statt, ein Zeichen, daß es sich um eine Reizwirkung und nicht um eine Lähmung handelt. In den seltenen Fällen, wo die Augen nach der Herdseite gerichtet sind, wo die Ablenkung also auf einer Lähmung beruht, handelt es sich um ganz kleine Blutungen, resp. sind die letzteren vorne im Stirnhirn lokalisiert.

Déviation conjugée bei Hirnblutung ein Reizsymptom.

Im Laufe der Zeit schwinden alle Reizsymptome, und es bleiben nur Ausfallserscheinungen zurück, die den zerstörten Hirnpartien entsprechen. Eine genauere Lokaldiagnose einer Hirnblutung läßt sich daher nur im allerersten Beginne des Anfalls und zweitens nach Ablauf aller Fernsymptome stellen. Andauernde Schädigungen am Auge kommen weniger bei Hirnblutungen als bei Hirnerweichung vor, die ja meist die Folge einer Embolie oder Thrombose der Hirngefäße sind. Von diesen sind besonders Augenmuskellähmungen häufig, und zwar isolierte sowohl wie zusammengesetzte (Ophthalmoplegia externa). Relativ oft kommt eine kortikale Lähmung des Levator palpebrae superioris vor; ferner sind dauernde Schädigungen der assozierten Augenbewegungen, wie Konvergenzlähmungen beobachtet worden. Gleichzeitig wird auch, namentlich bei Erkrankungen der großen Hirnganglien nicht selten eine seitliche Ablenkung der Augen festgestellt. Häufiger sind auch kortikale Sehstörungen, die als einfache oder doppelseitige Hemianopsien, unter Umständen als totale Rindenblindheit in Erscheinung treten.

Dauernde Schädigungen des Auges sind bei Hirnblutungen selten.

Im Anschluß an eine voraufgegangene Neuritis optica wird dann auch bei Hirnblutungen gar nicht selten partielle Atrophie der Sehnerven beobachtet. Dahingegen gehören Veränderungen an den Pupillen, wie Pupillendifferenzen, reflektorische, absolute oder hemianopische Pupillenstarre bei Hirnblutungen und Erweichungen zu den Seltenheiten.

Partielle Sehnervenatrophie bei Hirnblutung.

Außer durch Erkrankung des Gefäßsystems werden Blutungen innerhalb der Schädelkapsel nicht selten durch direkte Verletzung hervorgerufen. Insbesondere sind es die Basisfrakturen, die in der Regel umfangreiche Blutungen zur Folge haben und durch Austreten von Blut aus Nase, Mund und Ohren die Diagnose ohne weiteres sichern. Als eine weitere Folge dieser Blutungen sind Anschwellungen der Lider und blutige Verfärbung derselben sowie der Bindehaut des Auges zu nennen. Auch das nicht seltene Auftreten von Stauungspapille bei der Basisfraktur wird zweifelsfrei durch das Eindringen von Blut in den Scheidenraum des Sehnerven bedingt. Solche Fälle sind namentlich im letzten Kriege recht häufig zur Beobachtung gekommen. Das Zustande-

Stauungspapille bei Hirnblutungen.

kommen der Stauungspapille durch Verlegung der hinteren perivaskulären Lymphräume des Auges am Eintritt des Zentralgefäßes in das Auge durch eine von der normalen Hirnlymphe differente und unter erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit (Blut) spricht sehr zugunsten der vom Verfasser aufgestellten Theorie über die Pathogenese der Stauungspapille.

Direkte Zerreißung der Augennerven bei Basisfraktur.

Außer den Blutungen treten bei Basisfrakturen schwere Störungen infolge von direkter Gehirn- und Nervenzerreißung auf. Am häufigsten sind Fazialis- und Abduzenslähmung, seltener solche des Okulomotorius und nur ganz vereinzelt werden Trigeminus- und Trochlearislähmungen beobachtet. Direkte Zerreißungen des Nervus opticus, und zwar sowohl partielle wie totale, sind ein gleichfalls nicht ganz seltener Befund bei Basisfrakturen. Die Stelle der Schädigung ist hier in der Regel die obere Wand des Canalis opticus. Charakteristisch für Optikusverletzungen bei Basisfrakturen ist trotz der umfangreichen Funktionsstörung der zunächst normale ophthalmoskopische Befund. Erst später, etwa 2—4 Wochen nach dem Unfall, tritt eine atrophische Verfärbung der Papille ein, die allmählich in eine mehr oder weniger vollständige Abblassung übergeht.

Ist bei der eingetretenen Verletzung die Basis cerebri intakt geblieben und sind nur ferner liegende Teile der Schädelkapsel resp. des Gehirns selbst in Mitleidenschaft gezogen (Verletzung des Schädeldaches, Commotio cerebri, Compressio cerebri), so treten zwar auch Veränderungen an den Augen in der oben beschriebenen Weise auf, aber sie sind viel seltener, von geringerer Ausdehnung und meist auch nur von vorübergehender Natur.

Erkrankungen der Meningen.

Erkrankungen der Dura mater.

Erkrankungen der Dura mater werden entweder durch Traumen resp. Affektionen der Schädelknochen hervorgerufen, oder es handelt sich um selbständige Leiden. Im ersteren Falle sind Veränderungen an den Augen selten. Es sind dann die gleichen Veränderungen, wie sie bei den auslösenden Ursprungserkrankungen (Verletzungen, Tumoren) in Erscheinung treten. Als eigentliche Duraerkrankungen sind die Pachymeningitis interna haemorrhagica und die verschiedenen Formen der Sinusthrombosen zu nennen.

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die Pachymeningitis interna ist vor allem durch das Auftreten von Stauungspapille resp. Neuritis optica ausgezeichnet. Die Pathogenese der ersteren ist auf das Eindringen von Blut in die Scheidenräume der Sehnerven zurückzuführen. Das Zustandekommen dürfte wohl auch hier durch die Absperrung der hinteren Abflußwege und Stauung der Augenlymphe am distalen Sehnervenabschnitt bedingt sein. Ferner werden, wenn auch seltener, bei der Pachymeningitis interna Netzhaut- und Glaskörperblutungen beobachtet. Noch seltener sind Augenmuskellähmungen verschiedenster Art, ferner Déviation conjugée, Nystagmus und Alterationen der Pupillenreaktion. Schließlich sind

hin und wieder kortikale Störungen wie Hemianopsie und partielle Seelenblindheit beobachtet worden.

Thrombose des Hirnsinus.

Die Thrombose der Hirnsinus hat verschiedene Ursachen: Marasmus, Sepsis, Otitis. Von diesen ist namentlich die septische Form, zu der ja auch im gewissen Sinne die otitische gerechnet werden kann, durch Erscheinungen an den Augen ausgezeichnet, während die Augenveränderungen bei marantischer Thrombose wesentlich seltener sind. Es handelt sich hier besonders um ophthalmoskopische Veränderungen, wie venöse Hyperämie, Neuritis optica, Stauungspapille und Optikusatrophie. Von diesen kommen typische Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose nach Uthoff in 18%, Neuritis optica in 24% vor. Nach anderen Autoren ist der Prozentsatz noch häufiger. In der Regel ist es die Thrombose des Sinus cavernosus, bei der die Veränderungen des Augenhintergrundes in den Vordergrund treten.

Stauungspapille u. Neuritis optica bei otitischer Sinusthrombose.

Noch häufiger ist der Exophthalmus, der bei septischer Thrombose von Uthoff in 72% beobachtet wurde. Dagegen sind metastatische eitrige Ophthalmien relativ selten. Diese können zum Verlust des Auges führen; eventuell macht sich nur eine Thrombose vereinzelter Venenäste bemerkbar. Sehr häufig sind Augenmuskellähmungen im Gefolge einer septischen Thrombose, namentlich, wenn es sich um eine solche des Sinus cavernosus handelt. Die Entstehung der Lähmung ist hier naturgemäß auf das Ergriffensein der dicht am Sinus vorüberziehenden Augennerven zurückzuführen.

Augenmuskellähmungen bei Thrombose des Sinus cavernosus.

Erkrankungen der Pia.

Die Erkrankung der weichen Hirnhäute hat die verschiedensten Ursachen: Syphilis, Tuberkulose, Otitis, Infektionskrankheiten. Ferner gibt es eine Anzahl von Formen, in welchen die Meningitis als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen ist: Epidemische Zerebro-Spinalmeningitis, Meningitis simplex, Meningitis serosa. Die große Ausdehnung, die der meningitische Prozeß in der Regel besitzt, macht es verständlich, daß pathologische Erscheinungen an den Augen bei diesem sehr häufig sind und in den verschiedensten Teilen des Auges auftreten können. Es handelt sich entweder um eine direkte Schädigung der Nervenbahn oder um eine Fortsetzung des Prozesses durch die Fissura orbitalis oder um Metastasen auf dem Wege der Blut- resp. Lymphbahn.

Gehirnsyphilis.

Die häufigste Ursache der Meningitis ist die Syphilis, und erstere wiederum spielt den wesentlichsten Faktor der Gehirnsyphilis. Die Gehirnsyphilis gehört zu denjenigen Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems, die ein besonders reichliches Kontingent an Veränderungen des Sehorgans aufweisen. Dabei soll zunächst von denjenigen Affektionen, die nicht als eigentliche syphilitische, sondern als Folgeerkrankungen der Syphilis aufzufassen sind und als metasyphilitische bezeichnet werden, also von der Tabes und Paralyse Abstand genommen werden. Immerhin läßt sich die scharfe Grenze, die zwischen einer syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankung früher gezogen wurde, zur Zeit nicht mehr aufrecht erhalten. Denn ganz abgesehen davon, daß Symptome,

Es gibt keine scharfe Grenze zwischen syphilitischer und metasyphilitischer Gehirnerkrankung.

die ausschließlich der zerebralen Lues zugesprochen werden müssen, nicht selten gemeinschaftlich mit paralytischen oder tabischen Erscheinungen beobachtet werden, weist der häufig positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion, sowie zur Beobachtung gekommene Spirochätenbefunde bei den metasyphilitischen Erkrankungen darauf hin, daß auch Paralyse und Tabes in gewissem Sinne echt syphilitische Erkrankungen darstellen.

Außer der Blutuntersuchung nach Wassermann spielt in der Diagnose der syphilitischen wie der metasyphilitischen Erkrankung die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis eine sehr gewichtige Rolle. Der Liquor, gewonnen durch Punktion des Rückenmarkskanals zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel wird untersucht 1. auf den Druck, unter welchen er steht, 2. auf den Gehalt an Eiweiß, 3. auf den Gehalt an Lymphozyten, 4. nach Wassermann.

Lymphozytose bei Syphilis u. Metasyphilis.

Bei einer syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankung wird der Liquor meist eiweißhaltig und reich an Lymphozyten gefunden (Lymphozytose). Die Untersuchung desselben nach Wassermann ergibt oft noch ein positives Resultat, wo die Blutuntersuchung versagt hat. Schließlich ist bei Syphilitikern in jüngster Zeit auch noch eine Hautreaktion mit Spirochätenextrakt (Luetin), entsprechend der Pirquetschen Reaktion bei Tuberkulose festgestellt worden, doch sind die Ergebnisse noch nicht ganz einwandfrei.

Frühes Auftreten der Nervensyphilis.

Das Auftreten einer Syphilis des Zerebrospinalnervensystems wird vorzugsweise bei Fällen von ganz leichter Syphilis beobachtet, gewöhnlich handelt es sich um Fälle, die keine oder nur eine unzureichende Behandlung durchgemacht haben. Andererseits kommt es aber auch vor, daß trotz intensivster antiluetischer Behandlung sich eine syphilitische resp. metasyphilitische Erkrankung des Zerebrospinalnervensystems entwickelt. Während aber die Syphilis des Nervensystems gewöhnlich sehr frühzeitig (1—2 Jahre nach der Affektion) in Erscheinung tritt, geht die letztere dem Auftreten der metasyphilitischen Erkrankung in der Regel viele Jahre, ja jahrzehntelang voraus.

Pathologisches Verhalten der Meningen bei Gehirnlues.

Die Syphilis des Zerebrospinalnervensystems nimmt ihren Ausgang, wie schon gesagt, in der großen Mehrzahl der Fälle von den Meningen, die entweder direkt durch Auftreten einzelner oder diffuser Neubildungen (Gummiknoten) einerseits, einer flächenhaften hyperplastischen Entzündung andererseits, befallen werden, oder aber sekundär im Anschluß an eine primäre syphilitische Gefäßaffektion (Endarteritis, Perivaskulitis) erkranken. Sehr häufig finden sich diese pathologischen Erscheinungsformen nebeneinander. Die Erkrankung der Nervensubstanz selbst ist bei der zerebrospinalen Syphilis im Gegensatz zur Paralyse und Tabes, wo sie die Regel bildet, fast immer nur eine Folgeerscheinung und kommt nur ausnahmsweise primär zur Beobachtung.

Die Meningen am Chiasma = Prädilektionsstelle d. Syphilis.

Von den Meningen erkrankt bei der Hirnlues vorwiegend der an der Basis gelegene Teil, insbesondere die Partie um das Chiasma und zwischen den Hirnschenkeln. Dementsprechend tritt die Beteiligung der an diesen Stellen gelegenen Hirnnerven in den Vordergrund. Das Ergriffensein des Nervus opticus

dokumentiert sich dabei in den verschiedensten Formen einer Sehnervenaffektion, je nach der Größe des Herdes, der Lokalisation derselben und der Art des meningitischen Prozesses. Uthoff fand in 100 Fällen von Gehirnsyphilis 14 mal Stauungspapille, 12 mal Neuritis optica resp. neuritische Atrophie, 14 mal einfache Atrophie des Sehnerven, 8 mal sonstige ophthalmoskopische Veränderungen (Chorioiditis usw.). Dazu kamen noch 7 mal Störungen der zentralen Sehbahn (Hemianopsie).

Das Zustandekommen der Stauungspapille ist vorzugsweise bedingt durch den raumverengenden Prozeß innerhalb des Gehirns infolge von gummösen Neubildungen, weniger durch eine gummöse Meningitis oder spezifische Erkrankung seitens der Hirngefäße, selten durch syphilitischen Hydrocephalus internus. Nach neuen Untersuchungen (namentlich unter Berücksichtigung der erst in letzterer Zeit bekannten Kriterien: Herabsetzung des Lichtsinns, feines zentrales Skotom, feinste Trübung des Glaskörpers bei Neuritis optica — starke Steigerung des Lumbaldruckes bei Stauungspapille) scheint allerdings das Vorkommen einer reinen Stauungspapille relativ selten zu sein und es sich mehr um entzündliche Prozesse am Sehnerveneintritt zu handeln.

Neuritis optica bei Gehirnsyphilis häufiger als Stauungspapille.

Insbesondere wird fast regelmäßig eine Neuritis optica vorliegen, wenn der Prozeß nur einseitig vorhanden ist. Die Neuritis kann ausheilen oder in eine neuritische Atrophie übergehen. Als Ursache für den neuritischen Prozeß der Sehnerven kommen vorwiegend entzündliche Erscheinungen der Meningen an der Basis in Frage. Auch die mit starker Schwellung einhergehenden entzündlichen Veränderungen der Papille, wie sie mitunter bei der Salvarsanbehandlung beobachtet wird (Neurorezidive), sind nicht auf eine Intoxikation durch Arsen zurückzuführen, sondern müssen als frisch auftretende, luetisch entzündliche Prozesse aufgefaßt werden, die als Folge einer neuen Infektion mit den vorher versteckt gewesenen, durch das Salvarsan mobil gemachten Spirochäten in Erscheinung treten.

Neurorezidive.

Während bei der Stauungspapille und der Neuritis optica die Leitung im Sehnerven keine oder nur eine geringe Störung aufweist, kommt es andrerseits bei der Gehirnlues nicht selten durch Druck der meningitischen Neubildung auf den Nervus resp. Tractus opticus zu mehr oder weniger intensiven Funktionsstörungen. Die Untersuchung kann dabei einer sorgfältigen Gesichtsfeldprüfung nicht entbehren. Namentlich ist es Igersheimer gelungen, mit der von ihm angegebenen Methode sehr verschiedene, zum Teil komplizierte Gesichtsfelddefekte bei den verschiedenen Formen der optischen Leitungsstörung aufzudecken.

Druckatrophie des Sehnerven.

Das Gesichtsfeld pflegt dabei in der Mehrzahl der Fälle Einengungen zunächst peripherer Art aufzuweisen, die sich im Beginn der Erkrankung nur innerhalb eines Quadranten einstellen. Der Zunahme der Leitungsunterbrechung durch den abschnürenden pathologischen Prozeß entspricht dann die Vergrößerung des Gesichtsfelddefekts.

Ophthalmoskopisch kann in diesen Fällen der Befund je nach der Schwere des Prozesses normal sein, oder es kommt zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen einfachen Sehnervenatrophie.

Neuritis axialis bei Gehirnlues selten.

Auch retrobulbäre Neuritiden mit zentralen Gesichtsfeldstörungen, die auf ein Ergriffensein des papillomakulären Optikusbündels hinweisen, werden beobachtet, doch sind ausgesprochene axiale Neuritiden, für welche das Auftreten zentraler Skotome charakteristisch ist, bei der Gehirnlues nicht häufig.

Das Ergriffensein des Chiasma und des Tractus opticus bedingt die für diese Erkrankung typische Gesichtsfeldanomalie in der Form der Hemianopsie. Auch hier hängt naturgemäß die Form und Ausdehnung des hemianopischen Defekts von dem Sitz und der Größe des meningitischen Herdes ab. Im allgemeinen kommen aber homonyme Hemianopsien als Folgen einer Traktuserkrankung häufiger zur Beobachtung als die fast immer bitemporalen heteronymen Hemianopsien, die einer Chiasmaaffektion entsprechen. Die syphilitischen Traktuserkrankungen pflegen sich von denjenigen anderen Ursprunges nicht selten dadurch auszuzeichnen, daß sehr häufig auch der zweite Traktus teilweise befallen ist, und daß daher die vorhandene Gesichtsfeldhälfte gleichfalls partielle hemianopische Defekte aufweist.

Syphilitische Traktuserkrankung meist doppelseitig.

Der ophthalmoskopische Befund ist bei allen Traktus- und Chiasmaerkrankungen zunächst immer normal, erst allmählich, gewöhnlich nicht vor drei Monaten, pflegt die atrophische Verfärbung an der Papille in Erscheinung zu treten.

Ist die Sehstrahlung resp. die Hirnrinde selbst befallen, und dann meist infolge von Blutungen bei Vorhandensein syphilitischer Gefäßveränderungen, so ist naturgemäß gleichfalls ein hemianopischer Defekt die Folge. Eine differentielle Diagnose zwischen diesem und demjenigen bei Traktuserkrankung wird sich durch die oben angegebenen unterscheidenden Merkmale (Fehlen der makularen Aussparung des Gesichtsfeldes und Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenstarre bei Traktuserkrankung — makulare Aussparung und normaler Pupillenreflex bei kortikaler Hemianopsie) unschwer ermöglichen lassen.

Multiple Augenmuskellähmungen bei Hirnsyphilis.

Neben dem Sehnerven erkranken bei der Hirnsyphilis besonders häufig die Augenmuskeln; in erster Linie ist der Nervus oculomotorius befallen, weniger häufig der Nervus abducens und relativ selten der Trochlearis. Die Okulomotoriuslähmung kann eine totale sein, betrifft aber in der Mehrzahl der Fälle nur einzelne Äste. Dabei kommen die verschiedensten Kombinationen zustande, insbesondere wenn neben der Okulomotoriuslähmung auch die anderen Bewegungsnerven des Auges in Mitleidenschaft gezogen sind. Da die Ursache der syphilitischen Augenmuskellähmungen meistens ein meningitischer Prozeß an der Basis ist, so ist die Lähmung verschiedener Augennerven nichts Ungewöhnliches. Aber auch das Ergriffensein der anderen in der Nähe des Okulomotorius gelegenen Hirnnerven ist bei der basalen Hirnlues ein häufiger Befund. Neben der Augenmuskellähmung und einer Erkrankung der Sehnerven werden daher bei der Hirnsyphilis häufig Affektionen des Fazialis, Trigeminus und Akustikus, seltener solche des Olfaktorius beobachtet. Die Erkrankung des fünften Gehirnnerven bedingt Herpes zoster, Neuralgien, Anästhesien, Keratitis neuroparalytica. Natürlich kommt es auch vor, daß die zuletzt genannten

Gehirnnerven isoliert befallen werden; immerhin ist das Auftreten einer basalen syphilitischen Nervenerkrankung ohne Augenmuskellähmung relativ selten.

Durch Übergreifen des basalen Prozesses auf die Pyramidenbahn kommt es dann neben der Okulomotoriuslähmung zu einer Extremitätenlähmung auf der gekreuzten Seite (Fig. 12). Syphilitische Erkrankungen der Brücke führen zur Abduzenslähmung der gleichen und Körperlähmung der gegenüberliegenden Seite.

Syphilitische Augenmuskelentzündung.

Nur ausnahmsweise werden die Augenmuskeln bei der Syphilis direkt ergriffen. Die in solchen Fällen stark hervortretenden Nebenerscheinungen, insbesondere die Protrusio bulbi, werden aber eine exakte Diagnose ohne Schwierigkeit ermöglichen. Verhältnismäßig selten ist die Augenmuskellähmung bei der Hirnlues auf einen nuklearen Prozeß zurückzuführen. Die Erkrankung der Nervenkerne an der Basis des Aquäduktus und des vierten Ventrikels ist dagegen ein häufiger Befund bei den metasyphilitischen Affektionen des Zerebrospinalnervensystems. An ein Ergriffensein des Nukleus wird man in erster Linie denken müssen, wenn nur die inneren Augenmuskeln befallen sind, wenn es sich also um eine Ophthalmoplegia interna handelt; doch ist auch hier die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß eine isolierte Lähmung der die inneren Augenmuskeln versorgenden Okulomotoriusfasern durch einen Herd an der Basis bedingt sein kann. Nicht selten aber ist die Ophthalmoplegia interna, ebenso die isolierte Akkommodationslähmung, die hin und wieder auch bei der Gehirnsyphilis beobachtet wird, der Vorläufer einer schweren metasyphilitischen Erkrankung, also der Tabes und der progressiven Paralyse.

Ophthalmoplegia interna ist meist nuklearer Natur.

Die reflektorische Pupillenstarre ist ein nuklearer Prozeß.

Immer wird eine nukleare Ursache bei Fällen von reflektorischer Pupillenstarre vorliegen, die im Gegensatz zur Tabes und Paralyse bei der Hirnsyphilis nur selten ist. Manche Autoren dürften aber zu weit gehen, die in dem Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre stets das Symptom einer schon vorhandenen metasyphilitischen Erkrankung erblicken. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß gar nicht selten syphilitische und metasyphilitische Krankheitserscheinungen gemeinschaftlich zur Beobachtung kommen.

Noch seltener als die reflektorische ist bei der Hirnsyphilis die absolute Pupillenstarre. Hin und wieder ist ferner Hippus beobachtet worden. Auch Nystagmus und Déviation conjugée, die bei Erkrankung der Meningen an der Oberfläche häufiger in Erscheinung treten sind bei der Hirnlues seltene Erscheinungen.

Flüchtigkeit und Unbeständigkeit der syphilitischen Hirnsymptome.

Wichtig für die Beurteilung einer syphilitischen Affektion der Hirnnerven ist die Unbeständigkeit derselben, das Schwanken der Symptome, der Wechsel derselben. Das gilt nicht nur für die motorischen Nerven, sondern auch für den Optikus. So ändern sich mitunter die Grenzen des Gesichtsfeldes von einem Tage zum anderen. Ja es kann eine ausgesprochene Hemianopsie festgestellt werden, die in wenigen Tagen geschwunden ist. Desgleichen treten flüchtige Augenmuskellähmungen auf, die schon nach kurzer Zeit, selbst nach wenigen Stunden nicht mehr nachweisbar sind, oder nach einiger Zeit auf die andere Seite überspringen. Remissionen, Exazerbationen und Rezidive, sowie

Mannigfaltigkeit und Flüchtigkeit der Symptome sind die Kennzeichen einer syphilitischen Basalmeningitis. Dieser auffallende Wechsel der Krankheitserscheinungen kann nicht überraschen, wenn man berücksichtigt, daß das syphilitische Granulationsgewebe sehr schnell wuchert, sich aber eben so leicht zurückbildet, und daher Leitungsstörungen in den Nerven sowohl wie in der Gefäßversorgung sich sehr schnell wieder herstellen können.

Günstige Prognose der Gehirnlues.

Die Prognose der Hirnsyphilis ist im allgemeinen eine günstige. Naturgemäß ist eine energische antisyphilitische Therapie in jedem Falle von größter Bedeutung, wobei sich die Behandlung mit Salvarsan, namentlich wenn sie in Verbindung mit einer Hg-Kur ausgeführt wird, in letzter Zeit besonders bewährt hat. Durch eine solche Behandlung ist es selbst in vereinzelten Fällen von metasyphilitischer Erkrankung gelungen, Erfolge zu erzielen, doch wird man bei dem heutigen Stande der Therapie in letzteren Fällen kaum erwarten dürfen, wirkliche Heilerfolge zu erzielen und schon sehr zufrieden sein, wenn es gelingt, bei diesen Affektionen einen Stillstand in der fortgeschrittenen Erkrankung herbeizuführen.

Meningitis tuberculosa.

Gegenüber der syphilitischen Meningitis kommt die Meningitis bei Tuberkulose nur selten vor. Bei der Meningitis tuberculosa treten nach Uthoff auf: Neuritis optica in 25%, Stauungspapille in 5%, Neuritis descendens in 4%, Dilatation der Netzhautvenen in 5%, Chorioidealtuberkel in 10%. Augenmuskelstörungen sind gleichfalls sehr häufig (nach Uthoff 48%), insbesondere Paresen des Okulomotorius, doch auch totale Lähmungen und Ophthalmoplegien sind beobachtet worden. Ferner kommen hier vor: Nystagmus resp. nystagmusartige Zuckungen, Hippus und konjugierte Abweichungen. Reflektorische Pupillenstarre resp. sehr starke Herabsetzung der Lichtreaktion seitens der Pupille tritt nach Uthoff in 25%, Anisocorie in 10% auf. Starke Pupillenverengerung bei Befallensein der Konvexität des Gehirns, Pupillenerweiterung bei Basalmeningitis ist von Möbius als regelmäßiges Symptom beschrieben worden. Sehr selten dagegen ist bei der tuberkulösen Meningitis die Beteiligung des Fazialis und des Trigeminus.

Otogene Meningitis.

Die Meningitis im Anschluß an eine innere Ohrenerkrankung nimmt in der Regel einen sehr schnellen und ungünstigen Verlauf, führt aber auch, wenn sich die Krankheit mehrere Wochen hinzieht, meist zum Exitus letalis. Entzündliche Veränderungen am Sehnerveneintritt kommen bei dieser Erkrankung häufig vor, doch handelt es sich dann in der Regel um Komplikationen der Erkrankung mit Hirnabszeß oder Sinusthrombose. Namentlich ist eine solche Komplikation anzunehmen, wenn Stauungspapille bei der otogenen Meningitis beobachtet wird. Sehr selten kommt es bei der Meningitis infolge einer Ohrenerkrankung zu metastatischen Ophthalmieen, die wiederum bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis häufiger beobachtet werden. Augenmuskellähmungen treten bei der otogenen Meningitis besonders dann auf, wenn diese mit einer Thrombose des Sinus cavernosus einhergeht, kommen aber gelegentlich auch ohne Komplikation zur Beobachtung. Am häufigsten

sind der Abduzens und der Fazialis befallen, während der Okulomotorius, Trochlearis und Trigeminus relativ selten in Mitleidenschaft gezogen werden. Noch seltener sind Déviation conjugée und Nystagmus.

Meningitis nach Infektionskrankheiten.

Die Augenveränderungen bei der Meningitis nach Infektionskrankheiten haben nichts besonders Charakteristisches. Es handelt sich um die gleichen Veränderungen, wie sie auch bei anderen Formen von Meningitis vorzukommen pflegen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß manche Veränderungen, wie Neuritis optica und Augenmuskellähmungen schon durch die Infektionskrankheit selbst hervorgerufen sein können, ohne daß noch eine Meningitis hinzugetreten ist.

Epidemische Zerebrospinalmeningitis.

Bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis spielen Veränderungen an den Augen eine große Rolle. Wie schon hervorgehoben ist, treten bei dieser Erkrankung nicht selten schwere Entzündungen des Auges auf, die durch Metastasen hervorgerufen werden. Es handelt sich dabei meist um eine plastische Erkrankung des Uvealtraktus, die durch eiterige Glaskörperinfiltration oft zum Verlust des Sehvermögens führt. Mit dieser Erkrankung, die meist ohne schwere äußere entzündliche Erscheinung auftritt, ist mitunter eine Protrusion des Augapfels verbunden. Uthoff fand in 110 Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis

2 mal Konjunktivitis,
3 „ Keratitis,
18 „ Neuritis optica (davon 17 mal doppelseitig),
4 „ metastatische Ophthalmie (meist einseitig),
16 „ Augenmuskellähmung (davon 8 mal Abduzenslähmung),
12 „ Pupillenanomalien (reflektorische Pupillenstarre, Anisokorie),
8 „ Nystagmus,
mehrmals Lidspaltenerweiterung.

Meningitis simplex.

Bei der Meningitis simplex stehen Sehstörungen durch allmählich einsetzende Atrophie des Optikus im Vordergrunde, doch kommt auch eine Neuritis optica nicht selten vor. Sehr selten dagegen ist eine kortikale Amblyopie bei der chronischen Meningitis simplex zu verzeichnen. Ebenso sind Augenmuskellähmungen und Störungen der Pupillenreaktion bei dieser Erkrankung relativ selten.

Hydrozephalus Meningitis serosa.

Ob Hydrozephalus und Meningitis serosa miteinander zu identifizieren sind, mag dahingestellt bleiben. Der hier am häufigsten auftretende Befund an den Augen ist die Stauungspapille, nicht ganz so häufig ist die Neuritis optica und die einfache Sehnervenatrophie ohne entzündliche Erscheinungen. Letztere kommt beim Hydrozephalus vorzugsweise durch den Druck zustande, welchen das Chiasma durch den vorgetriebenen Boden des dritten Ventrikels erleidet. Schließlich kommen beim Hydrozephalus, wenn auch selten, Erblindungen vor, ohne daß überhaupt am Hintergrund des Auges eine Abweichung von der Norm sichtbar ist. Es werden ferner beim Hydrozephalus Augenmuskellähmungen, besonders solche des Abduzens beobachtet, während der Okulo-

motorius relativ selten befallen ist. Verhältnismäßig häufig dagegen ist die hier an und für sich selten vorkommende Blicklähmung. Noch häufiger werden Nystagmus und Exophthalmus beobachtet. Pupillenstörungen sind dagegen nur von untergeordneter Bedeutung.

Erkrankungen der Hirnsubstanz.

Hirnabszeß.

Ursachen des Hirnabszesses.

Der Hirnabszeß ist in der großen Mehrzahl aller Fälle die Folge einer Ohreiterung. Insbesondere ist das der Fall, wenn der Abszeß im Kleinhirn liegt, wo er allerdings gegenüber dem Großhirn nur in einem Drittel aller Fälle zur Beobachtung kommt. Seltener entstehen Hirnabszesse durch Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie durch Metastasen. Dagegen wird der Hirnabszeß häufig durch ein Trauma bedingt, wofür namentlich der letzte Krieg zahlreiche Beispiele geliefert hat.

Häufiges Vorkommen von Stauungspapille u. Neuritis optica.

Das am häufigsten vorkommende Augensymptom eines Hirnabszesses bilden Veränderungen der intraokularen Sehnervenendigung, und zwar handelt es sich vorzugsweise um Stauungspapille (nach Uthoff 23%), weniger oft um Neuritis optica (21%). In zweiter Linie werden Augenmuskellähmungen beobachtet, die nach Uthoff den Okulomotorius beim Großhirnabszeß in 19%, beim Kleinhirnabszeß in 14% und zwar meistens in einzelnen Ästen, den Abduzens in 11—12% befallen. Die Beteiligung des Trochlearis gehört zu den Seltenheiten. Etwas häufiger ist diejenige des Trigeminus.

Durch Ergriffensein der Sehstrahlung wird nicht selten eine Hemianopsie hervorgerufen, desgleichen kommt es bei Abszessen des Schläfenlappens durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen, welche das Hörzentrum mit dem Sehzentrum verbinden, zu seelischen Störungen (optische Aphasie, Alexie). In etwa 6% (Uthoff) aller Fälle tritt beim Hirnabszeß eine Déviation conjugée auf, und zwar kommt es hier fast ebenso häufig zu einer Ablenkung nach der Herd- wie nach der entgegengesetzten Seite. Noch seltener als die seitliche Ablenkung der Augen ist der Exophthalmus, der von Uthoff in 3% aller Hirnabszesse festgestellt wurde. Als besonders häufig auftretendes Symptom

Nystagmus beim Kleinhirnabszeß.

eines Hirnabszesses ist der Nystagmus resp. die nystagmusartige Zuckung zu nennen. Das Vorkommen dieses Phänomens ist aber vorwiegend auf die Abszesse des Kleinhirns beschränkt (42%), während sie bei den Großhirnabszessen relativ selten auftreten (4%). Trotz der großen Fortschritte, welche in neuerer Zeit unsere Kenntnisse über die Labyrintherkrankungen mit Beziehung auf die Ruhestellung der Augen erzielt haben, ist es häufig schwer festzustellen, ob ein Nystagmus vom Kleinhirn oder vom Labyrinth ausgeht.

Enzephalitis.

Dem Gehirnabszeß nahe steht die Enzephalitis, welche einen akuten, allerdings nicht zu Eiterung führenden, entzündlichen Prozeß des Gehirns darstellt und meist bei jungen Leuten vorkommt. Veränderungen an den

Augen sind hier nicht selten und je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden. In erster Linie werden entzündliche Veränderungen an der Papille beobachtet (Neuritis optica, seltener Stauungspapille). Nicht häufig sind ferner Déviation conjugée und Augenmuskellähmung. Hin und wieder kommt es bei Befallensein der Sehsphäre und der Sehstrahlung zu Hemianopsien, die unter Umständen auch doppelseitig sein können. Über das Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre gehen die Auffassungen auseinander. Nach den Beobachtungen Uthoffs sind sie relativ häufig (28%), nach anderen Autoren recht selten. Zu berücksichtigen ist auch, daß die Enzephalitis immer durch eine schwere Infektionskrankheit hervorgerufen wird, und daß demgemäß manche an den Augen auftretende Veränderung ihre Entstehung weniger der Enzephalitis als der Ursprungskrankheit verdankt.

Neuritis optica bei Enzephalitis.

Hirntumoren.

Die Erscheinungen an den Augen sind hier besonders mannigfaltig, entsprechend der großen Verschiedenheit der Geschwulstarten, der Größe und dem Sitze, an dem die Tumoren lokalisiert sind. Indes dominiert ein Symptom, das fast in 80% (Uthoff, Gowers), 66⅔% (Knapp), 82% (Oppenheim) beobachtet wird, das ist die Stauungspapille. Zwar handelt es sich nicht immer um eine ausgesprochene Stauung, sondern je nach dem Zeitpunkt, an welchem die Beobachtung einsetzt, ist das ophthalmoskopische Bild verschieden. Am Anfang kann dasselbe mehr einer Neuritis gleichen, im Endstadium entspricht es der neuritischen Atrophie. Bei Tumoren der hinteren Schläfengrube tritt die Stauungspapille frühzeitig und fast immer in Erscheinung, während bei Tumoren der Schädelbasis sich die Stauungspapille in der Regel erst spät und auch nur unvollständig entwickelt. Bei Tumoren der Hypophysis kommt es in der Regel nie zu einer Stauungspapille. Mitunter bleibt die Stauungspapille nur einseitig, besonders bei Tumoren, welche im Stirnhirn auftreten. Die Stauungspapille entwickelt sich dabei gewöhnlich auf der Tumorseite, ohne daß das einseitige Auftreten mit Sicherheit die Frage entscheidet, auf welcher Seite der Tumor gelegen ist.

Häufigkeit der Stauungspapille beim Hirntumor.

Stauungspapille fehlt beim Hypophysentumor.

Die Stauungspapille macht in der Regel nur geringe Funktionsstörung; in der ersten Zeit ihrer Entwicklung ist das Sehen gewöhnlich ganz unverändert, in den späteren Stadien kann dieses allerdings schwere Einbußen erleiden, ja zur vollständigen Aufhebung kommen. Um den Verfall des Sehens aufzuhalten, werden jetzt oft Schädeltrepanationen resp. Resektionen ausgeführt, die meist recht günstig wirken (v. Hippel). Mit der Trepanation wird, wenn die Verhältnisse es gestatten, gleichzeitig die Radikalexstirpation des Tumors ausgeführt. Außer der Palliativtrepanation kommen dann noch zur Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung die Ventrikelpunktion und Drainage, sowie in neuerer Zeit der Balkenstich (Anton und Bramann) in Frage. Auch dieses Zurückgehen der Stauungspapille nach Eröffnung des Schädels spricht zugunsten der vom Verfasser aufgestellten Theorie, nach welcher die Stauungspapille durch Absperrung der hinteren lymphatischen Abflußwege des Auges

Palliativtrepanation Ventrikelpunktion, Balkonstich.

am Eintritt der Zentralgefäße in den Sehnerven durch die infolge des Tumors vermehrte und veränderte zerebrale Lymphe innerhalb des Intervaginalraumes zustande kommt. Besonders charakteristisch für die Stauungspapille sind plötzliche Verdunkelungen, die unter Umständen für kurze Zeit die Funktion ganz aufheben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Obskurationen durch Gefäßkrampf innerhalb des geschwellten Sehnerveneintritts hervorgerufen werden, wie das auch in einzelnen Fällen ophthalmoskopisch beobachtet worden ist.

Außer den durch Stauung im Sehnerven bedingten Sehstörungen können solche beim Hirntumor direkt durch Ergriffensein des Sehzentrums resp. der Sehstrahlung oder des Tractus opticus hervorgerufen werden. Naturgemäß handelt es sich dann stets um hemianopische Gesichtsfelddefekte. Am häutigsten ist die homonyme Hemianopsie bei Tumoren des Okzipitallappens, seltener diejenige, die durch Neubildung im Verlaufe der Sehstrahlung resp. des Tractus opticus zustande kommt. Die ersteren bedingen mitunter durch Unterbrechung der interzentralen Assoziationsbahnen seelische Störungen, z. B. optische Aphasie und Alexie (Fig. 10). Tumoren an der Basis, welche in der Gegend des Chiasmas lokalisiert sind, führen hin und wieder zur heteronymen (bitemporalen) Hemianopsie (Fig. 7). Doch sind diese Fälle selten. Noch seltener ist ein binasaler Gesichtsfelddefekt, der infolge von Umklammerung des Chiasmas durch den Tumor entsteht (Fig. 8). Gesellt sich zu einer schon bestehenden Hemianopsie ein hemianopischer Gesichtsfeldausfall der noch sehenden Gesichtsfeldhälfte, so handelt es sich stets um Tumoren, welche das Chiasma ergriffen haben.

Hemianopsie und seelische Störungen.

Neben einer Störung der Sehbahnen sind es Lähmungen der Augenmuskeln, welche bei Tumoren des Großhirns besonders häufig in Erscheinung treten. Das Ergriffensein der einzelnen Augennerven hängt naturgemäß vollständig von der Größe und dem Sitze der Hirngeschwulst ab. Kortikale Augenmuskellähmungen gehören zu den Seltenheiten. Es handelt sich dann fast immer um eine Beteiligung mehrerer Nerven, da wir schon oben gesehen haben, daß in der Hirnrinde nur Zentren für zusammengesetzte und nicht für isolierte Bewegungen des Auges festgestellt sind. Eine Ausnahme bildet, wie gleichfalls schon mitgeteilt ist, die Lähmung des Lidhebers, die in einzelnen Fällen von Tumor des Gyrus angularis resp. des Lobulus par. inf. beobachtet worden ist. Aber auch Blicklähmungen sowie konjugierte Abweichungen der Augen sind beim Hirntumor gleichfalls recht seltene Vorkommnisse.

Kortikale Augenmuskellähmungen.

Häufig kommt die Lähmung durch Druck auf die Nervenwurzeln resp. die an der Basis gelegenen Nerven infolge der intrakraniellen Drucksteigerung zustande. Zur Unterscheidung, ob die Schädigung der Hirnnerven bei Hirntumor die Basis cranii oder die Basis des dritten und vierten Ventrikels getroffen hat, spielt das Verhalten der Pyramidenbahnen eine wichtige Rolle. Bei Erkrankungen des Hirnschenkelfußes kommt es zum Weberschen Symptomenkomplex = Hemiplegia alt. sup. (Okulomotoriuslähmung auf einer, Extremitätenlähmung, eventuell in Verbindung mit einer Lähmung des Fazialis und

Webersche Symptomenkomplex.

Hypoglossus auf der anderen Seite, Fig. 12). Gewöhnlich sind vom Okulomotorius erst die äußeren, später auch die inneren Muskeln befallen. Ist vom Mittelhirn die dorsaler gelegene Partie, also die Hirnschenkelhaube befallen, so kommt es zu motorischen Reizerscheinungen auf der gekreuzten und Okulomotoriuslähmungen derselben Seite (Benedictscher Symptomenkomplex). Die Erkrankung des Vierhügels ruft die Notnagelsche Syndrome hervor: Augenmuskellähmung, zerebrale Ataxie, Hörstörung. Für die Erkrankung des Vierhügels ist besonders die vertikale Blicklähmung und der vertikale Nystagmus charakteristisch. Tumoren, welche die Brücke ergreifen, führen gleichfalls zur alternierenden Hemiplegie: Lähmung der Extremitäten auf der gekreuzten, Lähmung des Fazialis und Abduzens auf der gleichen Seite (Fovillesche Lähmung = Hemiplegia alt. inf., Fig. 11). Dazu tritt des öfteren eine Blicklähmung nach der Seite und eine Beteiligung des Nervus trigeminus hinzu, die sich in einer Hyperästhesie oder Anästhesie des Auges bemerkbar macht. Ferner sind hier partielle Okulomotoriuslähmungen nicht selten.

Benedictscher Symptomenkomplex.

Nothnagels Syndrome.

Fovillesche Lähmung.

Bei Tumoren des Kleinhirns treten als besonders wichtige Symptome zerebellare Ataxie sowie Nystagmus in Erscheinung. Dieser ist schon spontan vorhanden, kann aber durch Kopfbewegungen verstärkt werden. Das gleiche ist auch der Fall bei Tumoren, die direkt den Akustikus ergriffen haben. Zwischen beiden Affektionen lassen sich aber durch Einspritzung von Flüssigkeit ins Ohr bestimmte Unterschiede in der Form nachweisen. Auch der Fazialis, noch öfters der Trigeminus sind bei Tumoren des Kleinhirns nicht selten gelähmt. In letzterem Falle geht mit der Areflexie der Hornhaut des öfteren eine Keratitis neuroparalytica einher. Solche Lähmungserscheinungen können aber auch schon durch Drucksteigerung bei Tumoren der Hemisphären hervorgerufen werden.

Zerebellare Ataxie u. Nystagmus beim Kleinhirntumor.

Bei Tumoren der Medulla oblongata werden Lähmungen des achten, zehnten, elften und zwölften Gehirnnerven beobachtet. Durch Mitbeteiligung des vierten Ventrikels und des Kleinhirns gesellen sich zu diesen Lähmungen Polyurie, Glykosurie, Pulsverlangsamung, Ataxie, Nystagmus und Schwindelgefühl.

Tumoren der Medulla oblongata.

Besonders charakteristisch sind die Tumoren, welche von der Hypophysis cerebri ausgehen. Wie schon bemerkt, sind Stauungserscheinungen an den Papillen hier selten, obwohl sie im geringen Grade durchaus nicht immer vermißt werden. Fast regelmäßig aber kommt es mit oder ohne entzündliche Erscheinungen an der Papille durch Druck auf das Chiasma beim Hypophysistumor zu einer allmählich einsetzenden Atrophie des Sehnerven, die sich funktionell fast immer in einer bitemporalen Hemianopsie charakterisiert (Fig. 7). Mit der Zeit kann diese Hemianopsie in eine vollständige Blindheit übergehen. Seltener sind beim Hypophysistumor Lähmungen des Okulomotorius, und zwar meistens partielle, weniger häufig totale; noch seltener diejenigen des Abduzens und des Fazialis sowie Störungen des Geruchs und des Geschmacks.

Bitemporale Hemianopsie beim Hypophysentumor.

Neben den Veränderungen von seiten der Gehirnnerven treten nun bei den Tumoren der Hypophysis recht häufig besonders prägnante trophische

Trophische Störungen bei Hypophysistumoren.

Störungen auf, welche von vornherein auf den Sitz in der Hypophysis hinweisen. Es ist dies die sogenannte Akromegalie, die vor allem durch ein abnormes Wachstum der Knochen charakterisiert ist, ferner eine allgemeine mächtige Adipositas, eine Aplasie des Genitaltraktus und eine vorzeitige Menopause der Frauen. Die Diagnose des Hypophysistumors bildet daher in der Regel keine Schwierigkeiten. Sie wird dann noch gesichert durch den Röntgenbefund, der eine gleichmäßige Vergrößerung der Sattelgrube mit gleichzeitiger Reklination und Verdünnung der Sattellehne, sowie Zerstörung der Processus clinoidei deutlich in Erscheinung treten läßt.

Operative Behandlung des Hypophysistumors.

Die Behandlung der Hypophysistumoren wird in neuerer Zeit häufig auf operativem Wege ausgeführt. Dadurch, daß es gelingt, von der Nase aus den Tumor anzugreifen und zu zerstören, ist es in vielen Fällen möglich gewesen, die bisher ungünstige Prognose für diese maligne Erkrankung wesentlich zu verbessern.

Progressive Paralyse.

Häufigkeit der reflektor. Pupillenstarre.

Bei dieser Erkrankung stehen bezüglich der Augenveränderungen diejenigen des Pupillenspiels im Vordergrunde, während Störungen des Augenhintergrundes und der Augenmuskeln nur eine untergeordnete Bedeutung haben. Insbesondere ist es die reflektorische Pupillenstarre, die als ein ebenso wichtiges wie häufig vorkommendes Phänomen der progressiven Paralyse zu bezeichnen ist. Obgleich der Prozentsatz der reflektorischen Pupillenstarre nach den Angaben der verschiedenen Autoren sehr schwankt, kann doch das Vorkommen derselben in mindestens 50% als sicher angenommen werden. Die ungleichen Angaben sind hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß manche Autoren nur ein vollständiges Erlöschen der reflektorischen Pupillenerregbarkeit auf Lichteinfall unter dem Begriff der reflektorischen Pupillenstarre anerkennen, während manche schon eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Lichtreaktion zur reflektorischen Pupillenstarre rechnen. Nun ist die Entscheidung, ob die Pupillenreaktion auf Lichteinfall noch als normal oder schon als pathologisch zu bezeichnen ist, nicht immer leicht. Andererseits gibt es zahlreiche Fälle, in denen die Unterscheidung keine Schwierigkeiten bereitet. Insbesondere wird man sehr wohl dann von einer reflektorischen Pupillenstarre sprechen können, wenn die Lichtreaktion fast erloschen ist, während die Pupille sich auf Akkommodation und Konvergenz prompt verengt. Namentlich wird man im letzteren Falle auch schon bei träger Lichtreaktion berechtigt sein, eine beginnende reflektorische Pupillenstarre anzunehmen, wenn alle Momente, die eine Trägheit der Lichtreaktion voraussetzen, insbesondere Sehnervenatrophie, Alkoholismus und Senium fehlen. Auch die als neurotonische Reaktion der Pupille (wo die Verengung auf Lichteinfall nur langsam erfolgt resp. etwas später eintritt) und als myotonische Reaktion (die reflektorische Erregbarkeit der Pupille ist fast ganz erloschen, die Konvergenzreaktion erfolgt langsam und hält wesentlich länger an als in der Norm) beschriebenen Phänomene müssen zweifellos der reflektorischen Pupillenstarre als sehr nahestehend resp. als Vorläufer dieser angesehen werden.

Vorläufer der reflektorischen Pupillenstarre.

Die reflektorische Pupillenstarre kommt auch einseitig vor. Ausgesprochene Fälle dieser bei normaler Pupillentätigkeit auf der anderen Seite sind allerdings selten. Indes sieht man es sehr häufig, daß die Pupille auf einer Seite reflektorisch starr ist, auf der entgegengesetzten gleichfalls eine Einbuße der reflektorischen Erregbarkeit erlitten hat. Überhaupt bilden Unregelmäßigkeiten und Unterschiede in der reflektorischen Erregbarkeit der Pupille zwischen beiden Seiten bei der Paralyse keinen seltenen Befund. Einseitigkeit der reflektorischen Pupillenstarre.

Mit der reflektorischen Pupillenstarre geht sehr häufig die Fähigkeit der Pupille verloren, sich auf sensible Reize zu erweitern, doch ist dies nicht immer der Fall, wenngleich das Erhaltensein der sensiblen Pupillenerweiterung bei reflektorischer Pupillenstarre nur selten beobachtet wird. Schwinden der reflektorischen Pupillenerweiterung.

Ferner ist eine Differenz in der Pupillengröße (Anisokorie) bei der Paralyse ein recht häufiger Befund. Die Anisokorie kommt bei Paralyse nach Uthoff in 22% aller Fälle vor, wird aber von anderen Autoren viel häufiger beobachtet. Da eine Anisokorie, wie schon oben hervorgehoben, namentlich wenn sie nur von geringer Intensität ist, durchaus nicht selten auch angeboren vorkommt, darf diesem Symptom nie eine wesentliche Bedeutung zugesprochen werden, wie das öfters von seiten des praktischen Arztes zu geschehen pflegt. Die Anisokorie wird nur jedesmal Veranlassung geben, die Reaktion des Pupillenspiels sorgfältig zu prüfen, und erst der Ausfall der Pupillenreaktion gibt die Möglichkeit, mehr oder weniger sichere Rückschlüsse auf eine bestimmte Erkrankung des Nervensystems zu machen. Anisokorie.

Ebenso wie bei der Tabes dorsalis geht die reflektorische Pupillenstarre bei der Paralyse nicht selten mit einer starken Pupillenverengerung einher, doch ist das Zusammentreffen von Miosis und reflektorischer Starre in diesem Falle lange nicht so häufig wie bei der Tabes. Das gilt auch für die Unregelmäßigkeit der Pupillenform, die sogenannte Entrundung der Pupille, die bei der Tabes, namentlich wenn sie mit Miosis einhergeht außerordentlich häufig ist, bei der Paralyse dagegen wesentlich seltener beobachtet wird. Miosis.

Dagegen wird das Auftreten von absoluter Pupillenstarre, wo also neben dem Fehlen der reflektorischen Erregbarkeit auch die Konvergenz- und akkommodative Reaktion erloschen ist, ungleich häufiger bei der Paralyse als bei der Tabes beobachtet. Sie kommt nach Uthoff allerdings nur in 9%, nach Bumke dagegen in 29% und nach Weiller in 34% aller Fälle vor. Der Unterschied der Prozentzahlen ist darauf zurückzuführen, daß die letzteren Autoren unter den Begriff der absoluten Pupillenstarre alle Fälle von stärkerer Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz aufgenommen haben, während Uthoff den Begriff strenger gefaßt hat. Absolute Pupillenstarre.

Die absolute Pupillenstarre ist prognostisch nicht ganz so ungünstig wie die reflektorische Starre aufzufassen. Namentlich wenn mit der Pupillenstarre auch eine Lähmung der Akkommodation eingetreten ist, wenn es sich also um eine Ophthalmoplegia int. handelt, liegt die Möglichkeit nahe, den Prozeß nicht auf einen metasyphilitischen, sondern auf einen syphilitischen Herd zurückzuführen, der der Behandlung viel leichter zugänglich ist. Die reflektorische

Reflektorische Pupillenstarre fast immer ein sicheres Zeichen von Metasyphilis.

Pupillenstarre kann dagegen fast immer, wenn man von den sehr seltenen Fällen traumatischen und anderen Ursprunges absieht, als ein sicheres Zeichen einer auf dem Boden der Syphilis sich entwickelnden schweren metasyphilitischen Erkrankung des Zerebrospinalnervensystems angesehen werden. Die Bedeutung dieses Phänomens ist noch um so größer, als es nicht selten jahre-, ja jahrzehntelang allen anderen krankhaften Erscheinungen vorausgehen kann.

Viel seltener als Veränderungen des Pupillenspiels sind Lähmungen von seiten der Augenmuskeln. Meist handelt es sich um Paresen einzelner Äste des Okulomotorius, seltener der anderen Augennerven, wie Abduzens und Trochlearis. Doch auch totale Lähmungen des Okulomotorius mit gleichzeitiger Lähmung anderer Nerven (Ophthalmoplegia ext.) werden bei der Paralyse nicht selten beobachtet. Dahingegen kommen Déviation conjugée, assoziierte Blicklähmung und Nystagmus nur recht selten vor.

Unter den Veränderungen des Augenhintergrundes kann bei der progressiven Paralyse mit Sicherheit nur die genuine Sehnervenatrophie genannt werden. Es sind zwar noch mehrfach andere Veränderungen bei dieser Erkrankung beschrieben worden, die aber einer Kritik nicht standgehalten haben.

Eine Retinitis paralytica existiert nicht.

Weder gibt es eine Retinitis paralytica, die von Klein außerordentlich häufig beobachtet worden ist, deren Wesen in einer geringen diffusen Netzhauttrübung und eigenartigen Veränderung der Netzhautgefäße besteht, noch ist die von Kuhnt und Wokenius bei Geisteskrankheiten im allgemeinen des öfteren gefundene Veränderung der Makula (Trübung, Auftreten von feinen gelblichen Herden) als Symptom der Paralyse aufzufassen. Natürlich werden hin und wieder die genannten Veränderungen auch bei der Paralyse gefunden, aber ebenso oft auch bei anderen Erkrankungen, die mit der Paralyse nichts gemein haben. Der Verfasser, der gerade nach dieser Richtung über ein sehr großes Beobachtungsmaterial verfügt, kann sich hierin der Auffassung Uthoffs anschließen, der außer der progressiven Sehnervenatrophie keine für Paralyse typischen Veränderungen festgestellt hat.

Störungen des Gesichtssinns, die auf eine Erkrankung der zerebralen Sehbahn zurückzuführen sind, kommen bei der Paralyse nicht allzu häufig vor. Sie äußern sich in hemianopischen Gesichtsfelddefekten und bei Mitbeteiligung des Okzipitallappens eventuell in seelischen Störungen, wie Seelenblindheit.

Hemianopsie und Seelenblindheit.

Das Auftreten der Seelenblindheit ist nicht nur bei Affektionen beider, sondern auch eines Okzipitallappens beobachtet worden. Sie ist nicht selten vorübergehender Natur und häufig mit anderen seelischen Störungen, namentlich mit Alexie verbunden. Im allgemeinen ist die Feststellung der Seelenblindheit in Anbetracht der schweren geistigen Alteration, welche die Paralyse auszeichnet, meist nur im Anfange der Erkrankung und auch dann nur unvollkommen durchführbar.

Entwicklungsstörungen des Gehirns.

Turmschädel.

Unter den Entwicklungsstörungen des Schädels resp. des Gehirns, welche auf das Auge einen wesentlichen Einfluß ausüben, kommt in erster Linie der

Turmschädel in Frage. Da es sich hier um ein abnormes Wachstum in vertikaler Richtung handelt, bedingt durch eine frühzeitige Verknöcherung der Koronarnaht, vielleicht auch in einem gewissen Zusammenhange zum Hydrozephalus stehend, so ist das Orbitaldach beim Turmschädel nach abwärts gerichtet und die Orbita selbst verkürzt. Mit dieser Verkürzung geht sehr häufig ein mehr oder weniger starker Exophthalmus einher und ebenso häufig kommt es zugleich zu einem Strabismus divergens. Das Hauptsymptom beim Turmschädel bildet aber eine entzündliche Atrophie der Sehnerven. Da der Beginn des Leidens ins früheste Kindesalter fällt (etwa vom 2.—7. Jahre), so kommt er gewöhnlich nicht zur Beobachtung. In denjenigen Fällen, in denen dies der Fall ist, wird in der Regel das Vorhandensein einer doppelseitigen Stauungspapille beobachtet. Die später beim Turmschädel festgestellte Atrophie kann demgemäß als Folgeerscheinung einer infolge intrakranieller Drucksteigerung hervorgerufenen Stauungspapille betrachtet werden. Ebenso dürfte der nicht selten zur Beobachtung kommende Nystagmus wohl als eine Folge dieser Atrophie und der dadurch bedingten Sehschwäche anzusehen sein.

Exophthalmus u. Strabismus divergens.

Entzündliche Sehnervenatrophie, die Folge einer Stauungspapille.

Idiotie.

Zu den Entwicklungsstörungen des Gehirns, die teils angeboren, teils frühzeitig erworben sind, muß ferner die Idiotie gerechnet werden. Da diese aber auch durch andere Hirnerkrankungen, wie Meningitis, Hydrozephalus, Trauma sowohl, als durch kongenitale Syphilis und durch Verletzungen bei der Geburt verursacht wird, so finden sich bei der Idiotie nicht selten an den Augen Veränderungen, wie sie auch sonst bei den ursächlichen Krankheiten des öfteren gefunden werden. Typische Merkmale für Idiotie weist der Befund an den Augen keineswegs auf. Es werden des öfteren genuine Sehnervenatrophie, seltener entzündliche Atrophie, Neuritis optica, Retinitis pigmentosa, Chorioiditis beobachtet. Häufiger als Veränderungen des Augenhintergrundes sind Störungen der Augenmuskulatur. Namentlich kommen Nystagmus, noch häufiger Strabismus convergens bei der Idiotie zur Beobachtung. Von Refraktionsanomalien ist das häufige Vorhandensein stärkerer Hypermetropie und Astigmatismus zu erwähnen.

Keine typischen Augensymptome.

Unter den verschiedenen Formen der Idiotie ist aber eine durch besonders schwere Veränderungen am Auge ausgezeichnet, das ist die amaurotische familiäre Idiotie, die nach den Autoren, welche zuerst über sie berichtet haben, auch als Tay-Sachssche Krankheit bezeichnet wird. Es handelt sich um eine das Säuglingsalter befallende Erkrankung, die zur allmählich sich entwickelnden Idiotie führt und durch eine schlaffe resp. spastische Lähmung der Extremitäten, sowie durch eine typische Affektion der Macula lutea charakterisiert ist. Das ophthalmoskopische Bild der Makula hat bei dieser Erkrankung große Ähnlichkeit mit demjenigen, wie es bei der Embolie der Arteria centralis gefunden wird: großer weißer Herd mit kirschrotem Zentrum. Sehr bald entwickelt sich auch eine Sehnervenatrophie, die zur vollständigen Amaurose führt. Das anatomische Substrat der Tay-Sachsschen Krankheit bildet eine allgemeine

Amaurotische familiäre Idiotie.

progressive Degeneration der Nervenzellen, die, soweit sie die Netzhaut ergriffen hat, das Gebiet der Makula undurchsichtig macht und so den weißen Herd hervorruft.

Porenzephalie und infantiler Kernschwund.

Die Lochbildung des Gehirns ist häufig angeboren, kann aber auch erworben sein. Durch Befallensein der Sehsphäre resp. durch sekundäre meningitische Prozesse führt sie hin und wieder zu Sehstörungen und Atrophien der Sehnerven. Auch kommen vereinzelte Augenmuskellähmungen zur Beobachtung.

Zu den Entwicklungsstörungen des Gehirns muß auch der infantile Kernschwund (Möbius) gerechnet werden, obgleich bei dieser Anomalie die Möglichkeit besteht, daß der Kernschwund nicht die primäre Erkrankung darstellt, sondern sich sekundär im Anschluß an eine angeborene Augenmuskellähmung, resp. das angeborene Fehlen eines Augenmuskels herausbildet. Es handelt sich meist um eine Lähmung äußerer Augenmuskeln. Namentlich ist es der obere Lidheber, der besonders häufig sowohl ein- als auch doppelseitig eine angeborene Lähmung aufweist. Mit dem Levator ist nicht selten diejenige des Rectus superior verbunden. Auch andere Augenmuskeln, ja alle Augenmuskeln, können unter Umständen gelähmt sein. Ferner werden gleichzeitig neben den angeborenen Augenmuskellähmungen mitunter auch angeborene Störungen im Fazialis, Trigeminus und Hypoglossus beobachtet. Äußerst selten ist die angeborene Lähmung der inneren Augenmuskeln, die vom Verfasser einmal beobachtet worden ist. Den Nachweis, daß eine Augenmuskellähmung kongenitalen Ursprunges ist, wird abgesehen von der Anamnese dadurch geführt, daß bei dieser Affektion eine sekundäre Ablenkung des Antagonisten sowie Doppelsehen in der Regel vermißt wird.

Häufigkeit der Ptosis congenita.

Sonstige organische Gehirnerkrankungen.

(Tierische Parasiten, Epilepsie, Dementia praecox.)

Es mögen noch einige organische Gehirnerkrankungen zusammengefaßt werden, die nichts miteinander gemein haben, die aber auch nur selten und jedenfalls keine prägnanten Veränderungen am Auge hervorrufen.

Von tierischen Parasiten kommt am Gehirn am häufigsten der Cysticercus cellulosae, die Finne des Bandwurms im Großhirn vor, obgleich infolge der wesentlich verbesserten Fleischbeschau das Vorkommen dieser in neuerer Zeit recht selten geworden ist. Noch seltener ist der Echinococcus cerebri, welcher die Finne des Hundebandwurms darstellt. Das Auftreten der Augenveränderungen hängt naturgemäß von der Größe und vor allem vom Sitz der Parasiten ab. Andererseits können durch die letzteren Sekundärerscheinungen (Meningitis, Hydrozephalus, Blutungen) bedingt sein, die ihrerseits wiederum mehr oder weniger typische Veränderungen an den Augen zur Folge haben. Am häufigsten werden bei Parasiten Stauungspapille und entzündliche Erscheinungen am Sehnerveneintritt beobachtet. Auch Sehstörungen ohne Befund treten hier

Stauungspapille bei Gehirnparasiten.

nicht selten auf. Weniger häufig sind Augenmuskellähmungen der verschiedensten Art. Noch seltener sind die anderen bekannten Veränderungen des Sehorgans wie Nystagmus, ferner Déviation conjugée, Blicklähmung, Hemianopsie, Seelenblindheit und Störungen des Pupillenspiels.

Veränderungen an den Augen gehören bei der Epilepsie bis auf diejenigen des Pupillenspiels sowohl bei der genuinen, wie bei der symptomatischen Epilepsie zu den Seltenheiten. Zwar werden hin und wieder geringe entzündliche Erscheinungen am Sehnerveneintritt, es werden Sehstörungen, ferner Nystagmus beobachtet, doch handelt es sich mehr oder weniger um Ausnahmen, die für das Bild der Epilepsie durchaus nicht charakteristisch sind. Die Auffassung vieler amerikanischer Ärzte, daß bei der Epilepsie sehr häufig Refraktionsanomalien vorkommen, und daß durch eine Korrektur derselben die Epilepsie zur Heilung gebracht werden kann, hat sich nicht bewahrheitet. Zu den typischen Erscheinungen von seiten der Augen gehört während des Anfalls die Mydriasis mit absoluter Pupillenstarre, doch sind Fälle beobachtet worden, wo bei der Epilepsie die reflektorische Erregbarkeit der Pupillen erhalten geblieben ist. Ab und zu sind auch die Pupillen im Anfang des Anfalls verengt gefunden worden und erweiterten sich erst später. Im großen ganzen ist das Fehlen des Pupillenreflexes differentialdiagnostisch wichtig für die Epilepsie im Gegensatz zum hysterischen Anfall, bei dem die Pupillentätigkeit erhalten bleibt, obwohl auch hier Ausnahmen vorkommen.

Mydriasis u. absolute Pupillenstarre beim epileptischen Anfall.

In bezug auf die Häufigkeit der Augensymptome bei der Dementia praecox gehen die Beobachtungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Nach neuen Untersuchungen ist man indes geneigt, den Augenveränderungen bei dieser Erkrankung nur eine untergeordnete Rolle zuzuschreiben. Am Sehnerveneintritt sind zwar entzündliche Erscheinungen (venöse Hyperämie, Neuritis optica) beobachtet worden, kommen aber jedenfalls nur selten vor. Dagegen ist von Bumke auf ein besonders prägnantes Symptom, das Fehlen der physiologischen Pupillenunruhe sowie das Versagen der Pupillenerweiterung auf psychische und sensible Reize hingewiesen worden, das dieser Autor in 60% aller Fälle von Dementia praecox beobachtet hat. Das häufige Vorkommen dieses Phänomens ist zwar auch von anderen Autoren bestätigt worden, wird aber doch in sehr vielen Fällen vermißt. Neuere Untersuchungen machen es auch wahrscheinlich, daß das genannte Symptom für bestimmte Formen von Dementia praecox ein typischeres Auftreten besitzt, in anderen so gut wie gar nicht in Erscheinung tritt.

Fehlen der physiol. Pupillenunruhe u. der reflektorischen Pupillenerweiterung bei Dementia praecox.

Morbus Basedowii.

Es ist fraglich, ob die Basedowsche Krankheit überhaupt eine primäre Erkrankung des Nervensystems darstellt oder ihren Ausgangspunkt von der Glandula thyreoidea nimmt, die durch eine Überfunktion (Hyperthyreosis) oder durch perverse Funktion (Dysthyreosis) sekundär das Nervensystem in Mitleidenschaft zieht. Jedenfalls spielt die Erkrankung des letzteren eine sehr

wesentliche Rolle, und namentlich ist es das Sehorgan, an dem die nervösen Störungen besonders deutlich hervortreten.

Der Morbus Basedowii ist durch drei Kardinalsymptome ausgezeichnet: Tachykardie, Struma und Exophthalmus. Die Bedeutung des letzteren Symptoms geht schon aus der Tatsache hervor, daß die Basedowsche Krankheit im Volksmunde mit Glotzaugenkrankheit bezeichnet wird. In der Tat wird ein Hervortreten der Augen bei dieser Erkrankung, obgleich es von den drei Hauptsymptomen das am wenigsten konstante ist, nicht häufig vermißt. Nach Sattler fehlt es in etwa 20% aller Fälle. Dabei ist der Exophthalmus, namentlich im Beginne nicht selten nur auf einer Seite vertreten, pflegt dann aber im Laufe der Zeit fast immer auch die andere Seite zu befallen. Immerhin ist eine Anzahl von Fällen mit dauerndem einseitigem Exophthalmus beobachtet worden.

Einseitiger Exophthalmus.

Der Grad des Exophthalmus ist sehr verschieden, ohne daß die Schwere der Erkrankung mit der Intensität des Hervortretens der Augen parallel verläuft. Außerdem wechselt die Stärke des Exophthalmus, ja letzterer kann mitunter ganz schwinden, in ähnlicher Weise wie auch die Struma und die Tachykardie Schwankungen unterworfen ist. Bei leichten Graden begegnet die Feststellung des Exophthalmus oft Schwierigkeiten, da die Weite und Form der Lidspalten große individuelle Verschiedenheiten aufweist, ein Hervortreten der Augen daher manchmal nur vorgetäuscht, manchmal übersehen wird. Dazu kommt, daß bei der hochgradigen Myopie der verlängerte Bulbus schon unter normalen Verhältnissen mehr oder weniger stark aus der Lidspalte hervorragt. Die Diagnose des Exophthalmus ist infolgedessen manchmal nur durch einen Vergleich der Augen zwischen dem derzeitigen und früheren Zustande möglich. Exakte Messungen mit dem Exophthalmometer setzen uns instand, das Verhalten der Intensität ziffernmäßig zu fixieren und auf diese Weise durch den Vergleich ein Zurückgehen oder eine Zunahme im Hervortreten der Augen festzustellen.

Wechsel in der Intensität des Exophthalmus.

Mitunter, wenn auch selten, ist der Exophthalmus so hochgradig, daß es nicht mehr gelingt, die Lider zu schließen. In diesen Fällen kommt es fast immer zu schweren Entzündungen der Hornhaut, deren Oberfläche nicht mehr genügend feucht gehalten und daher der Gefahr der Vertrocknung resp. Vereiterung ausgesetzt ist (Keratitis xerotica). Aber auch bei geringem Exophthalmus werden mitunter solche schwere Vereiterungen der Hornhaut beobachtet. In diesen Fällen kann daher die Erkrankung unmöglich auf Austrocknung der Hornhaut zurückgeführt werden, sondern ist höchstwahrscheinlich die Folge eines in der Blutbahn kreisenden Giftes. Die Hornhautentzündung beim Morbus Basedowii ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß die lokale Therapie in der Regel machtlos ist, und es oft trotz aller Mühe nicht gelingt, das Auge vor der völligen Zerstörung zu retten.

Keratitis xerotica.

Mit dem Exophthalmus gehen in der Regel noch andere sehr charakteristische Lidsymptome einher. Das auffallendste ist ein starkes Klaffen der Lidspalte, das vom Exophthalmus unabhängig ist und mitunter auch ohne

Klaffen der Lidspalte.

diesen in Erscheinung tritt. Ist das Phänomen hochgradig ausgeprägt, so wird ein schmaler Spalt der weißen Sklera beim ruhigen, geradeaus gerichteten Blick in der Lidspalte sichtbar. Das Klaffen der Lidspalte kommt nämlich durch starke Retraktion des Oberlides zustande, das unter normalen Verhältnissen die oberen Randpartien der Hornhaut bedeckt.

Gräfesches Zeichen.

Mit dieser Retraktion des Oberlides ist fast immer das Gräfesche Zeichen verbunden. Dasselbe beruht darauf, daß bei nach abwärts gerichtetem Blick das obere Lid sich nicht, wie in der Norm, gleichzeitig mit der Abwärtsbewegung nach unten senkt, sondern mehr oder weniger zurückbleibt. Sowohl das Klaffen der Lider wie das Gräfesche Zeichen sind nicht immer von der gleichen Intensität, sondern zu verschiedenen Zeiten großen Schwankungen ausgesetzt. Sie kommen wenigstens vorübergehend in $^2/_3$ aller Fälle von Basedowscher Krankheit vor, indes werden sie bei letzterer Krankheit nicht ausschließlich, sondern mitunter auch bei anderen Affektionen des Nervensystems vereinzelt sogar bei Gesunden angetroffen.

Stellwagsches Phänomen.

Ein drittes Lidzeichen, das dem Morbus Basedowii eigentümlich ist, ist das Stellwagsche Phänomen. Dasselbe besteht in der starken Verminderung des willkürlichen Lidschlags. Die willkürliche Blinzelbewegung erfolgt unter normalen Verhältnissen etwa 3—10 mal in der Minute, wird bei der Basedowschen Krankheit wesentlich seltener, mitunter nur alle 2—3 Minuten einmal ausgelöst.

Deutung der Lidzeichen.

Über die Art, wie die Entstehung der Lidsymptome zu deuten ist, gehen die Auffassungen auseinander. Am meisten hat die Anschauung von Möbius und Bruhns für sich, welche den Ausgangspunkt in einer Sympathikusreizung und dadurch bedingten erhöhten Spannung des glatten Lidhebemuskels sucht. Andere Autoren (Wilbrand und Sänger) führen die Lidsymptome auf mechanische Verhältnisse (Faszienverbindung zwischen Levator palpebrae und Rectus superior) zurück, welche bei vorhandenem Exophthalmus die einzelnen Lidsymptome in Erscheinung treten läßt. Sehr wenig Wahrscheinlichkeit besitzt die Deutung der Lidzeichen durch herabgesetzten Tonus des Musculus orbicularis, ferner durch erhöhte Spannung des oberen Lidhebers oder gar durch Ergriffensein hypothetischer Nervenzentren. Auch der Exophthalmus läßt sich ebenso wie die Tachykardie und andere vasomotorische Symptome am besten durch eine Affektion des Sympathikus erklären, die allerdings in letzter Linie, wie schon oben hervorgehoben ist, von einer Erkrankung der Schilddrüse abhängen dürfte.

Möbiussches Zeichen.

Ein weiteres, häufiges bei Basedowscher Krankheit auftretendes Symptom ist das Möbiussche Zeichen: Insuffizienz der Musculi interni. Dieses Symptom, bei dem während der Fixation eines Gegenstandes in der Nähe das eine Auge vom Fixierpunkt nach außen abweicht, kommt aber auch unter normalen Verhältnissen gar nicht selten vor, insbesondere wenn myopische Refraktion vorliegt.

Von seltenen Symptomen des Auges sind dann noch stärkeres Tränenträufeln, ferner Herabsetzung der Sensibilität des Auges und schließlich Läh-

Tränenträufeln, Augenmuskellähmungen.

mungen der Augenmuskeln beobachtet worden. Letztere kommen aber fast nur bei schwereren Fällen des Morbus Basedowii vor, betreffen fast immer mehrere Augenmuskeln zugleich und sind in der Regel mit bulbären Augenmuskellähmungen verbunden. Zu den großen Seltenheiten gehören die Lähmungen der assoziierten Augenbewegungen und der Konvergenz.

Operative Heilung.

Die Therapie hat in der letzten Zeit dadurch wesentliche Fortschritte erzielt, daß es auf operativem Wege gelungen ist, die Krankheit in vielen Fällen zu heilen. Insbesondere ist es die partielle Strumektomie, welche die besten Erfolge verspricht und jedenfalls dann in Frage kommt, wenn die anderen Behandlungsmethoden versagt haben. Dagegen scheint die von französischen Autoren empfohlene Durchschneidung des Sympathikus resp. die Ausräumung des obersten sympathischen Ganglions noch recht unsichere Resultate zu liefern.

Funktionelle Gehirnerkrankungen.

Funktionelle Psychosen: Manie, Melancholie, Paranoia, Hypochondrie, manisch-depressives Irresein.

Keine besonderen Augenveränderungen.

Veränderungen an den Augen gehören bei diesen Affektionen nicht zum Krankheitsbilde. Höchstens kommt hier die auch normalerweise hin und wieder auftretende Veränderung des Augenhintergrundes, wie Conus inferior, angeborene Unschärfe des Sehnerveneintritts etwas häufiger als in der Norm vor. Die Beobachtung, daß bei diesen Krankheiten die Netzhaut ringförmig um die Papille nicht selten leicht grau getrübt erscheint, kann als pathognomonisch kaum angesehen werden, da die gleiche Erscheinung auch in vielen normalen Fällen beobachtet wird. Jedenfalls ist das Augenhintergrundsbild nach keiner Richtung für eine funktionelle Psychose diagnostisch zu verwerten.

Funktionelle Neurosen.

Hysterie.

Im Gegensatz zu den funktionellen Psychosen spielen die Störungen des Sehorgans bei der Hysterie eine sehr gewichtige Rolle. Bei der außerordentlichen Verschiedenheit, welche das Krankheitsbild der Hysterie im allgemeinen auszeichnet, sind auch die hysterischen Erscheinungen am Auge sehr mannigfaltig. Das Zustandekommen derselben erfährt durch die Deutungen von Möbius „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind“ und zweitens von Strümpell „Hysterie ist eine dynamische Gleichgewichtsstörung der Wirkung verschiedener Hirnzentren aufeinander und auf niedere Nervenzentren“ seine plausibelste Aufklärung. Alle hysterischen Symptome sind rein psychischer Natur, aber niemals an eine Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems gebunden. Wichtig ist ferner die Tatsache, daß eine hysterische Affektion sehr häufig neben einer organischen Erkrankung einhergehen kann. Man muß daher bei einem gemischten Krankheitsbilde stets organische und hysterische

Hysterische Affektionen kommen oft neben organischen Veränderungen vor.

Veränderungen auseinanderhalten. Schließlich muß noch die erhöhte Suggestibilität der Hysterie betont werden.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, können Anomalien des Augenhintergrundes, wie Entzündung oder Atrophie des Sehnerven nicht als hysterisch angesehen, sondern müssen als Symptome einer gleichzeitig mit der Hysterie verlaufenden organischen Erkrankung aufgefaßt werden. Eine Ausnahme hiervon machen gewisse krankhafte oder Lähmungszustände innerhalb des Gefäßsystems, die bei Hysterie hin und wieder vorkommen und als eine rein hysterische Affektion angesehen werden können.

Dagegen wird die Funktion des Auges durch Hysterie nach den verschiedensten Richtungen hin beeinflußt. Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, ja völlige Erblindung sind bei Hysterie nicht selten. Die Erblindung kann dabei ein- oder doppelseitig sein. Symptomatisch für diese ist das plötzliche Auftreten, der normale Augenhintergrund, der periphere Charakter, die meist vorhandene reflektorische Erregbarkeit der Pupille. Das stets normale Verhalten der Pupille indes, wie es früher für die Hysterie als besonders charakteristisch angesehen wurde, kann nicht mehr aufrecht gehalten werden, da in neuerer Zeit nicht selten im hysterischen Krampfzustande absolute Pupillenstarre beobachtet worden ist. Dabei sind in der Regel die Pupillen stark erweitert, wie das beim epileptischen Anfall zu geschehen pflegt. Die Mydriasis und Pupillenstarre bei Hysterie sind aber nur flüchtiger Natur und werden nur während oder unmittelbar nach dem Anfalle beobachtet. Eine reflektorische Pupillenstarre mit Miosis dürfte wohl immer auf eine Komplikation der Hysterie mit einer metasyphilitischen Erkrankung hinweisen.

Absolute Pupillenstarre im hysterischen Krampfzustand.

Mit der Mydriasis und Pupillenstarre ist mitunter auch eine Akkommodationslähmung beobachtet worden. Tritt die Lähmung der Pupille und der Akkommodation nur auf einer Seite auf, handelt es sich also um eine einseitige Ophthalmoplegia interna, so liegt der Gedanke, daß außer der Hysterie noch andere organische Erkrankungen des Nervensystems vorhanden sind, gleichfalls sehr nahe. Beobachtungen, welche diese Befunde ausschließlich auf Hysterie zurückführen, sind mit Vorsicht aufzunehmen.

Die Sehstörung hat, wie schon hervorgehoben ist, einen rein peripheren Charakter. Sehstörungen, welche unter dem Bilde einer Hemianopsie auftreten, gehören nicht zum Bilde der Hysterie. Bei Beobachtungen in diesem Sinne liegt wohl zweifellos eine Komplikation mit einer organischen Gehirnerkrankung vor. Dagegen sind Einengungen des Gesichtsfeldes bei Hysterie nichts Ungewöhnliches. Es handelt sich in der Regel um eine konzentrische Einengung, die in gleicher Weise meist beide Augen betrifft. Einseitige konzentrische Einengungen des Gesichtsfeldes kommen bei der Hysterie nur selten vor. Die Einengung des Gesichtsfeldes betrifft in gleicher Weise die Grenzen für weißes und farbiges Licht, doch ist hier ein ungleichmäßiges Verhalten für Hysterie geradezu typisch. So fallen nicht selten die peripherischen Grenzen für Weiß mit den Farbengrenzen zusammen. Ferner gehen die letzteren oft durcheinander und entsprechen in keiner Weise den Anomalien, wie sie bei Erkrankungen

Periphere Sehstörungen.

Doppelseitige Gesichtsfeldeinengung.

der perzipierenden Medien resp. bei Adaptationsstörungen aufzutreten pflegen. Doch kommen auch bei der Hysterie Herabsetzungen des Farbensinns vor, wie sie den Adaptationsstörungen eigentümlich sind. Desgleichen werden Störungen des Lichtsinnes beobachtet, die sich meist in einer außerordentlichen Hyperästhesie, selten in einer Hypästhesie äußern. Der objektive Befund pflegt dabei in der Regel normal zu sein, während die subjektiven Beschwerden außerordentlich heftig sind.

Adaptationsstörungen, Hyperästhesie.

Keine Skotome.

Skotombildungen innerhalb des Gesichtsfeldes sind in gleicher Weise wie die hemianopischen Defekte zu beurteilen, d. h. es dürfte sich wohl bei derartigen Beobachtungen, soweit sie auf einwandfreien Prüfungsbefunden beruhen, um Komplikationen mit organischen Erkrankungen der Sehbahnen handeln.

Flüchtigkeit der hysterischen Sehstörung.

Alle hysterischen Sehstörungen, namentlich die Amaurose, sind mehr oder weniger flüchtiger Natur, doch kommen auch Amblyopien und Amaurosen vor, die monate-, ja jahrelang andauern. Sie sind wie alle hysterischen Affektionen der Suggestion äußerst zugänglich und geben daher naturgemäß eine gute Prognose. Von allen therapeutischen Maßnahmen hat Verfasser diejenigen mit starken faradischen Strömen als wirksamste kennen gelernt. Eine solche Behandlung ist fast immer imstande, die hysterische Amaurose in wenigen Minuten völlig zu heilen.

Außer den genannten kommen dann noch Sehstörungen vor, die auf Krampf- oder Lähmungszustände der Augenmuskeln zurückzuführen sind. Dazu gehören die Mikropsie, bei der alle Gegenstände kleiner, die Makropsie, bei der sie größer gesehen werden, ferner die monokuläre Diplopie und Polyopie. Alle diese Zustände werden in erster Linie durch Spasmen der Augenmuskeln, weniger durch Lähmung der Akkommodation hervorgerufen. Treten die Spasmen einseitig resp. auf einer Seite unregelmäßig auf, so haben sie Doppel- oder Vielfachsehen zur Folge. Die monokuläre Diplopie oder Polyopie ist, normales optisches Verhalten des Auges vorausgesetzt, ein exquisit hysterisches Symptom. Lähmungen und Krampfzustände kommen an den äußeren Augenmuskeln bei Hysterie relativ selten vor. Auch hier überwiegen die Krampfzustände. Relativ häufig ist bei der Hysterie der Rectus internus befallen, dessen Reizung im hysterischen Krampfzustande zu Strabismus convergens führt. Letzterer kann auch mit Doppelsehen einhergehen. Durch Insuffizienz der Interni kommt es andererseits hin und wieder zum Strabismus divergens.

Mikropsie, Makropsie, monokuläre Diplopie.

Strabismus convergens et divergens.

Viel häufiger indes als die äußeren Augenmuskeln wird bei der Hysterie der Orbikularis befallen, und zwar ebenso häufig ein- wie doppelseitig. Ein Krampfzustand des Orbikularis bedingt entweder einen Blepharospasmus oder täuscht eine Ptosis vor. Lähmungen oder Paresen des Fazialis, welche sich in einem mangelhaften Lidschluß äußern, sind dagegen relativ selten.

Scheinbare Ptosis.

Schließlich werden bei der Hysterie verhältnismäßig häufig Störungen am Auge von seiten des Trigeminus beobachtet. Sie dokumentieren sich, soweit es sich um Lähmungen handelt, durch eine Herabsetzung resp. völlige Auf-

hebung der reflektorischen Lidschlußbewegung auf taktile Reize. Reizungen des Trigeminus lassen eine Überempfindlichkeit des Auges hervortreten, das auf die feinste Berührung mit intensiven Schmerzen, krankhaftem Lidschluß und intensivem reflektorischen Tränenfluß antwortet. Areflexie der Hornhaut.

Neurasthenie.

Den hysterischen Erscheinungen am Auge stehen diejenigen, welche sich auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln, sehr nahe. Da es sich bei der Neurasthenie um eine reizbare Schwäche des Nervensystems, d. h. um eine abnorme Ermüdbarkeit und gesteigerte Erregbarkeit desselben handelt, treten bei dieser Erkrankung am Auge teils Reizerscheinungen, teils Ermüdungserscheinungen zutage. Die begleitenden Umstände resp. Symptome anderer Organe werden es meist sofort erkennen lassen, ob Hysterie oder Neurasthenie als Ursache anzusehen ist. Die Ermüdungserscheinungen des Auges überwiegen bei der Neurasthenie die Reizerscheinungen. Die Ermüdbarkeit kann alle Teile des Auges betreffen. Bei Ergriffensein des nervösen Sehapparats kommt es zur Anaesthesia retinae (nervöse Asthenopie). Handelt es sich um eine leichte Ermüdbarkeit der Akkommodation, so resultiert die akkommodative Asthenopie, und versagt bei der Naharbeit die Tätigkeit der Musculi interni, so tritt die muskuläre Asthenopie in Erscheinung. Der Effekt ist in allen drei Fällen ein sehr ähnlicher. Die Patienten klagen fast durchweg über Druck in den Augen, Mattigkeitsgefühl und verschwommenes Sehen. Reizerscheinungen seitens der Netzhaut (Hyperaesthesia retinae) bedingen wie bei Hysterie ein starkes Blendungsgefühl und Flimmern vor den Augen. Fibrilläre Zuckungen in den Lidern weisen auf eine Reizung des Orbikularis hin. Eine solche ist auch die Ursache für das Rosenbachsche Symptom: Zittern der Lider und unvollkommener Lidschluß bei Aufforderung, die Lider zu schließen, namentlich, wenn dabei wie beim Rombergschen Versuch die Beine geschlossen werden.

Anästhesia retinae. Akkommodative Asthenopie. Muskuläre Asthenopie.

Fibrilläre Lidzuckungen.

Auch das Gesichtsfeld weist nicht selten die deutlichen Zeichen leichter Ermüdbarkeit auf. Das zeigt sich namentlich, wenn die Prüfung längere Zeit in Anspruch nimmt resp. mehrmals hintereinander erfolgt; die Grenzen werden dann immer enger, wenn sie auch ursprünglich normal waren. Das Gesichtsfeld bekommt einen spiraligen Charakter. Auch der Förstersche Verschiebungstypus ist auf eine solche Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes zurückzuführen. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind dabei, wenn das Objekt langsam in den Bereich des Sehens geführt wird, weiter, als wenn es umgekehrt aus dem Gesichtskreis langsam entfernt wird.

Spiraliges Gesichtsfeld und Försterscher Verschiebungstypus.

Unter den Ursachen, welche das Auftreten der Hysterie und Neurasthenie begünstigen, mag noch eine besondere Erwähnung finden, da diese früher dazu geführt hat, einen eigenen Krankheitsbegriff aufzustellen. Es handelt sich um die sogenannte traumatische Neurose, die aber heutzutage fast allgemein als selbständiges Krankheitsbild fallen gelassen und durch die Bezeichnungen „traumatische Hysterie resp. traumatische Neurasthenie“ ersetzt wird. Es hat

Traumatische Neurose.

sich eben herausgestellt, daß bei dieser durch ein Trauma hervorgerufenen Affektion genau die gleichen funktionellen Störungen nervöser Art auftreten, wie sie der Hysterie oder Neurasthenie eigentümlich sind. Insbesondere sind das am Auge Anomalien des Gesichtsfeldes, die neben anderen funktionellen Störungen besonders häufig bei der traumatischen Hysterie resp. Neurasthenie in Erscheinung treten. Beobachtungen, welche bei dieser Krankheit über organische Veränderungen, z. B. Sehnervenatrophie oder Augenmuskellähmungen gemacht sind, müssen mit Vorsicht aufgenommen werden. Es dürfte sich hier wohl zweifellos um eine direkte oder indirekte Schädigung der betreffenden Abschnitte durch das voraufgegangene Trauma handeln.

Migräne.

Es gibt zwei Formen, eine, welche auf Reizung des Sympathikus (Dubois Reymond) beruht und mit Blässe des Gesichts, Gefäßverengerung in der Netzhaut und Pupillenerweiterung einhergeht, und eine zweite, bei der die Gefäße gelähmt, d. h. erweitert sind und die Pupille verengt ist. Doch wird das Vorkommen der Gefäßverengerung in der Netzhaut sowie die Pupillenanomalie bei der Migräne von manchen Autoren bestritten, ist jedenfalls nicht immer nachweisbar. Dem Migräneanfall geht sehr häufig ein sogenanntes Flimmerskotom voraus, das auch als Teichoskopie, Amaurosis partialis fugax oder Migraine ophthalmique bezeichnet wird. Das Flimmerskotom kommt andererseits auch vor, ohne daß demselben stets ein typischer Migräneanfall folgt. Es ist indes fast immer mit nachfolgendem Kopfdruck oder Kopfschmerz verbunden. Mitunter ist der Migräneanfall so heftig, daß neben intensiven Kopfschmerzen Erbrechen, Sensibilitätsstörungen, ja selbst vorübergehende Hemiplegie und Aphasie auftreten. In den Fällen, die mit Zurückbleiben einer partiellen Okulomotoriuslähmung einhergehen (Migraine ophthalmoplégique), handelt es sich um rezividierende Okulomotoriuslähmungen.

Flimmerskotom.

Migraine ophthalmoplégique.

Das Flimmerskotom tritt entweder diffus an beiden Augen auf oder hat einen ausgesprochen hemianopischen Charakter. Die Formen, in denen es sich abwickelt, sind außerordentlich verschieden. Meist handelt es sich um das Auftreten von gleichnamigen Defekten in beiden Gesichtsfeldern, die allmählich zunehmend und flimmernd sich bis zur Grenze des Gesichtsfeldes ausdehnen. Während das Zentrum des Gesichtsfeldes sich verdunkelt, erscheinen in der Peripherie zickzackartig verlaufende, leuchtende Linien, die hin- und heroszillieren (Teichoskopie von τεῖχος = Wall). Die Intervalle, in denen das Flimmerskotom auftritt, sind gleichfalls sehr verschieden. Mitunter vergehen Jahre, daß ein Anfall sich wiederholt, in anderen Fällen tritt es täglich oder sogar mehrmals am Tage auf. Prädisponierende Momente sind körperliche und geistige Anstrengungen sowie Inanitionszustände. Im allgemeinen kommt dem Flimmerskotom keine pathognomonische Bedeutung zu. Nur das sehr häufige Auftreten deutet mitunter an, daß eine schwere Erkrankung des Zerebrospinalnervensystems, wie Tabes und Paralyse in Sicht steht.

Verschiedene Arten des Flimmerskotoms.

Erkrankungen des Mittelhirns und der Medulla oblongata.

Wenn man von den durch Tumoren hervorgerufenen Erkrankungen des Mittelhirns absieht, über die schon früher berichtet ist, so handelt es sich bei Erkrankungen des Mittelhirns um krankhafte Veränderungen des zentralen Höhlengraus, die klinisch durch das Krankheitsbild der Ophthalmoplegie ausgezeichnet sind. Die Erkrankungen an der Basis des Aquäduktus resp. des vierten Ventrikels haben entweder einen ganz akuten schweren oder einen subakuten, meist leichten resp. einen protrahierten chronischen Verlauf. Als Ursache für die akute und subakute Erkrankung kommen vorzugsweise Intoxikationen und Infektionen in Frage, mitunter, und zwar nicht gerade selten, ist eine Ursache überhaupt nicht nachweisbar.

Poliencephalitis acuta sup. haemorrhagica.

Von den akut einsetzenden Erkrankungen des zentralen Höhlengraus ist die von Wernicke zuerst beschriebene Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior besonders scharf charakterisiert. Es handelt sich um eine meist unter schwersten Allgemeinerscheinungen (Trübung des Bewußtseins, Somnolenz, starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl) bei chronischem Alkoholismus auftretende Erkrankung, die durch eine Lähmung der äußeren Augenmuskeln ausgezeichnet ist und gewöhnlich in 14 Tagen zum Tode führt. In der Regel sind beide Seiten befallen, und die Lähmung bildet sich, wenn auch nur einzelne Muskeln getroffen sind, in einigen Tagen zu einer vollständigen Ophthalmoplegie aus. Doch bleibt der obere Lidheber sehr häufig und die innere Muskulatur immer vollständig verschont. Das anatomische Substrat dieser Erkrankung bilden akute Entzündungserscheinungen mit multiplen punktförmigen Blutungen an der Basis des dritten und vierten Ventrikels wie des Aquäduktus.

Ophthalmoplegia subacuta.

Ophthalmoplegia subacuta infolge von Blei- Kohlenoxyd-, Fleisch- u. Fischvergiftung.

Von sonstigen Intoxikationen, die zu einer Erkrankung des zentralen Hirngraus führen, sind zu nennen die Blei-, Kohlenoxyd-, Fleisch- und Fischvergiftung. Es handelt sich hier fast durchweg um eine Lähmung der inneren Augenmuskeln, die in der Regel doppelseitig ist und sehr häufig gleichzeitig mit einer Lähmung des oberen Lidhebers einhergeht. Äußere Augenmuskeln sind nur selten befallen. Der Verlauf ist meist subakut, manchmal auch chronisch. Die Prognose ist günstig, da die Lähmung sich im Laufe der Zeit meist zurückbildet.

Diphtherische Akkommodationslähmung.

Unter den Infektionskrankheiten, welche eine Erkrankung des zentralen Höhlengraus zur Folge haben, nimmt die Diphtherie in bezug auf die Häufigkeit der Ursachen den ersten Platz ein. Es handelt sich hier fast durchweg um ein elektives Ergriffensein des Akkommodationskerns. Die Erkrankung ist nicht selten gleichzeitig mit einer Lähmung der Schlundmuskulatur verbunden. Die Akkommodationslähmung tritt in der Regel einige Wochen nach

Beginn der Diphtherie auf und geht im Verlaufe von 2—3 Monaten spurlos zurück. In seltenen Fällen gesellt sich zur Akkommodationslähmung auch eine Lähmung der äußeren Augenmuskeln, namentlich des Abduzens, die aber gleichfalls sehr bald völlig schwindet. Hin und wieder sind bei der postdiphtherischen Akkommodationslähmung auch Pupillenlähmungen beobachtet worden.

Obgleich bei dieser Erkrankung die Kerne an der Basis des Aquäduktus öfter intakt gefunden worden sind, kann an einem nuklearen Prozeß derselben kaum gezweifelt werden. Dafür spricht auch das in diesen Fällen hin und wieder beobachtete Ergriffensein der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Ophthalmoplegie nach Influenza.

Von anderen Infektionskrankheiten, die als Ursache für eine nukleare Augenmuskelerkrankung in Frage kommen, ist dann noch vor allem die Influenza zu nennen. Der Verlauf ist hier ein ähnlicher wie bei Diphtherie, doch ist hier außer der Akkommodationslähmung die Lähmung der äußeren Augenmuskeln, die unter Umständen sogar eine totale ist, viel häufiger als im Gefolge der letzteren. Außerdem ist nach Influenza bei Lähmung der Akkommodation eine Mitbeteiligung seitens der Pupille nichts Ungewöhnliches, und schließlich sind die Lähmungen im Verlaufe der genannten Infektionskrankheit recht oft einseitig, was bei Diphtherie fast nie der Fall ist.

Außer der Diphtherie und Influenza führen die anderen Infektionskrankheiten nur selten zu nuklearen Augenmuskellähmungen. Dagegen gibt es eine ganze Anzahl der letzteren Erkrankungen, die ohne jede nachweisbare Ursache in Erscheinung treten. Namentlich werden ein- und auch doppelseitige Fälle

Ophthalmoplegia interna ohne Ursache.

von Ophthalmoplegia int. beobachtet, in denen die Anamnese vollständig negativ bleibt. Die Patienten sind in der Regel bis auf die Lähmung vollkommen gesund. Die Lähmung pflegt auch meist ganz zu schwinden oder sich jedenfalls wesentlich zu bessern. Mitunter gesellen sich zu den Lähmungen der Augennerven auch solche anderer Nerven.

Chronische progressive Ophthalmoplegie.

Dieselbe kommt als selbständiges Krankheitsbild relativ selten vor, dagegen wird sie ziemlich häufig im Gefolge von Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems, insbesondere der Gehirnsyphilis, progressiven Paralyse und Tabes beobachtet. Da die Ophthalmoplegie nicht selten ein Frühsymptom der letztgenannten Affektionen darstellt, so ist die Diagnose stets mit Vorsicht zu stellen. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment bildet dabei das Verhalten der Pupille. Ist nämlich reflektorische Pupillenstarre vorhanden, so können wir die Diagnose einer selbständigen progressiven Ophthalmoplegie mit Sicherheit ausschließen und müssen in erster Linie an eine metasyphilitische Erkrankung denken. Bei der ersteren ist die innere Augenmuskulatur in der Regel intakt. Auch pflegt die Lähmung des oberen Lidhebers häufig nicht vollständig zu sein. Der Prozeß hat einen äußerst chronischen Charakter und führt allmählich zu einer Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, so daß die Augen schließlich ganz unbeweglich sind.

Fängt die Lähmung schon in früher Jugend an, so handelt es sich um dieselbe Affektion, die von Möbius als infantiler Kernschwund bezeichnet und schon oben behandelt worden ist. Schließlich kann der pathologische Prozeß, welcher im zentralen Höhlengrau die chronische Ophthalmoplegie hervorruft, durch weiteres Fortschreiten auch die tiefer ergriffenen Kerne resp. die Vorderhörner befallen und so zu bulbären resp. Spinalsymptomen führen. Infantiler Kernschwund.

Bulbärparalyse.

Ebenso wie die Affektionen des zentralen Höhlengraus im Mittelhirn mitunter auf die in der Medulla gelegenen Teile übergreift, so kommt es auch bei Erkrankungen der letzteren nicht selten zu einer Mitbeteiligung der Augenmuskelkerne. Bei der typischen, chronischen, progressiven Bulbärparalyse sind allerdings Augenmuskellähmungen nicht häufig. Am häufigsten wird bei dieser Erkrankung eine Lähmung des Fazialis, seltener des Okulomotorius und Trigeminus, noch seltener des Abduzens beobachtet. Chronische progressive Bulbärparalyse.

Noch weniger als bei der chronischen kommt es zu okularen Erscheinungen bei der akuten Bulbärparalyse, die durch entzündliche Prozesse oder Blutungen resp. Erweichung in der Medulla und im Pons hervorgerufen wird. Die Beteiligung der Kerne an der Basis des Aquäduktus kommt bei dieser Erkrankung hauptsächlich sekundär durch die Beeinflussung des Gefäßsystems zustande, welch letzteres zu demjenigen des Nachbargebiets in inniger Beziehung steht. Akute Bulbärparalyse.

Bei der Pseudobulbärparalyse, bei der es sich um eine Affektion der kortikalen Nervenzentren allein oder gleichzeitig um eine solche der Nervenkerne handelt, kommt es relativ häufig zu Störungen der Augenmuskeln. So werden Lähmungen des Okulomotorius, Abduzens und besonders des Fazialis beobachtet. Das Ergriffensein des letzteren drückt sich in einem Lagophthalmus aus. Die Lähmung der Augenmuskeln ist bei der Pseudobulbärparalyse mitunter keine absolute. Sie stellt sich dann in dem Sinne dar, daß die willkürlichen Bewegungen nicht möglich sind, aber reflektorisch zur Auslösung gebracht werden können. So kommt es vor, daß die Augen z. B. willkürlich nicht geschlossen werden können, daß aber bei Berührung der Hornhaut sofort ein energischer Lidschluß entsteht. Desgleichen können keine seitlichen Bewegungen der Augen ausgeführt werden, während diese Bewegungen bei der Konvergenz sehr wohl möglich sind. Auch entzündliche Veränderungen des Sehnerven, wie Neuritis optica, werden hin und wieder bei Pseudobulbärparalyse beobachtet. Pseudobulbärparalyse.

Die asthenische Bulbärparalyse oder die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund resp. der Hoppe-Goldflamsche Symptomenkomplex ist besonders häufig durch Störung seitens der Augen ausgezeichnet. Es handelt sich fast durchweg um Ermüdungserscheinungen an den Augenmuskeln. Insbesondere ist der Levator palpebrae immer beteiligt. Die Ermüdung macht sich besonders dadurch bemerkbar, daß bei den geringsten Anstrengungen die Lider vollständig zufallen, um bei Erholung wieder zur Norm zurückzukehren. Das gleiche gilt für die äußeren Augenmuskeln, während die inneren Augenmuskeln Asthenische Bulbärparalyse.

fast stets frei bleiben. Es kann schließlich zu vollständiger oder partieller Lähmung der äußeren Augenmuskeln kommen. Auch der Fazialis wird mitunter betroffen. Schließlich werden hin und wieder Ermüdungserscheinungen am Optikus und der Netzhaut beobachtet, die in der Form der Anaesthesia retinae auftreten.

Anaesthesia retinae.

Erkrankungen des Rückenmarks.

Tabes dorsalis.

Unter allen Erkrankungen des Zerebrospinalnervensystems ist es die Tabes dorsalis, welche zum Sehorgan die innigsten Beziehungen besitzt. Das ist schon aus dem Grunde der Fall, weil die Tabes die am häufigsten vorkommende organische Nervenerkrankung überhaupt darstellt, dann aber weil kaum jemals ein Fall einer tabischen Erkrankung beobachtet wird, der nicht wenigstens in einem Abschnitt des Sehorgans eine Abweichung von der Norm aufweist.

Frühes Auftreten der Augensymptome.

Krankhafte Veränderungen des Sehorgans betreffen vor allem die Pupille, die Augenmuskeln und den Sehnerven. Charakteristisch und wichtig für die Diagnose ist es, daß die tabischen Veränderungen des Sehorgans sehr häufig schon im ersten Stadium der Tabes, ja nicht selten zu einer Zeit aufzutreten pflegen, wo außer der Augenveränderung überhaupt noch keine sonstigen Zeichen einer Rückenmarkserkrankung nachweisbar sind. Insbesondere gilt dies für die Veränderung an der Pupille, die sich bei der Tabes in einem vollständigen Schwinden der reflektorischen Erregbarkeit dokumentiert. Das Auftreten einer reflektorischen Pupillenstarre bei einem sonst völlig gesunden Menschen weist mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß eine Tabes dorsalis, weniger wahrscheinlich eine progressive Paralyse im Anzuge ist. Insbesondere wird man dabei an Tabes denken, wenn die reflektorische Pupillenstarre mit Miosis einhergeht, welch letztere bei der progressiven Paralyse ungleich weniger häufig angetroffen wird.

Reflektorische Pupillenstarre mit Miosis spricht für Tabes.

Die reflektorische Pupillenstarre kommt in wenigstens $^3/_4$ aller Fälle von Tabes zur Beobachtung. Der Prozentsatz dürfte noch höher sein, wenn man noch diejenigen Fälle hinzurechnet, bei denen die Pupille auf Lichteinfall mit einer trägen Verengerung antwortet. Es ist schon bei der progressiven Paralyse darauf hingewiesen worden, daß die Beurteilung, ob eine träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall als pathologisch oder noch als normal bezeichnet werden muß, nicht selten Schwierigkeiten begegnet, da ja auch unter normalen Verhältnissen große individuelle Verschiedenheiten in bezug auf die Schnelligkeit und Intensität der Pupillenverengerung vorhanden sind; es mag aber nochmals betont werden, daß wir stets berechtigt sind, eine Herabsetzung der reflektorischen Erregbarkeit, also eine beginnende reflektorische Pupillenstarre festzustellen, wo sich ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen akkommodativer und reflektorischer Verengerung bemerkbar macht, d. h. wo die Pupille bei Akkommodation gut reagiert, während sie sich nur sehr träge auf Lichteinfall

zusammenzieht. Daß die neurotonische und myotonische Reaktion im gleichen Sinne wie bei der Paralyse als unausgebildete Formen einer reflektorischen Pupillenstarre angesehen werden können, liegt auf der Hand.

Entrundung der Pupille.

Mit der Miosis ist bei der Tabes fast immer eine gewisse Ungleichheit der Pupillenform verbunden, die auf eine krampfhafte Zusammenziehung des Sphincter iridis zurückzuführen ist. Es handelt sich bei der Tabes sehr oft um eine sogenannte Entrundung der Pupille und um einen leichten, wenn auch meist sehr wenig ins Auge fallenden Grad von Anisokorie.

Über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre und der Miosis ist schon oben berichtet worden. Die Schwierigkeiten für eine plausible Erklärung dieser Phänomene sind hauptsächlich durch den komplizierten Mechanismus der in Frage kommenden Verhältnisse bedingt, denen fast alle Deutungen bisher nicht genügend Rechnung getragen haben. Von den verschiedensten Autoren ist mit Rücksicht darauf, daß die Tabes dorsalis eine Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks darstellt, der Versuch gemacht worden, die Ursachen für die pathologischen Erscheinungen der Pupille in das Halsmark zu verlegen. Wenn man aber bedenkt, daß die übrigen krankhaften Veränderungen des Auges bei der Tabes, nämlich die Sehnervenatrophie und die Augenmuskellähmung zweifellos zerebraler Natur sind, so ist es eigentlich nicht recht verständlich, warum notwendigerweise gerade für die Pupillenanomalien spinale Ursachen angenommen werden sollen. Die Tabes ist keine rein spinale, sondern gleichzeitig auch eine zerebrale Erkrankung.

Die Tabes ist eine spinale u. zerebrale Erkrankung.

Mit der reflektorischen Pupillenstarre ist fast immer die Aufhebung der reflektorischen Pupillenerweiterung verknüpft. Auch die Ursachen für das Zustandekommen dieses Phänomens ist nicht sichergestellt. Wie schon oben ausgeführt ist, dürfte das Versagen durch eine Schädigung der sensiblen Leitung einerseits, durch Beeinträchtigung der Dilatatorbahn und des Okulomotoriustonus andererseits bedingt sein (Fig. 11). Daß eine Störung der sensiblen Leitungsbahn nicht die einzige Ursache der fehlenden reflektorischen Pupillenerweiterung sein kann, geht daraus hervor, daß der Reflex trotz des Schwindens der Sensibilität mitunter beobachtet wird.

Aufhebung der reflektorischen Pupillenerweiterung.

Neben der reflektorischen Pupillenstarre, der Miosis und der mangelnden reflektorischen Pupillenerweiterung kommen andere pathologische Erscheinungen an der Pupille bei der Tabes nur vereinzelt vor. Am häufigsten ist noch die absolute Pupillenstarre. Ferner sind hin und wieder isolierte Konvergenzstarre der Pupille, paradoxe Pupillenerweiterung (die Pupille erweitert sich auf Lichteinfall), Hippus und Nystagmus beobachtet worden.

Absolute Pupillenstarre.

Nicht ganz so häufig als Anomalien des Pupillenspiels kommen bei der Tabes Augenmuskellähmungen vor. Je nachdem die Veröffentlichungen über diese aus Augen- oder Nervenkliniken entstammen, ist der Prozentsatz über die Häufigkeit des Vorkommens naturgemäß verschieden. Man kann im Durchschnitt mit etwa 25% dieser Anomalie bei der Tabes rechnen. Die Lähmung betrifft alle Augennerven, am häufigsten den Okulomotorius und ist entweder ein- oder doppelseitig. Sie ist meistens nur eine partielle. Insbesondere werden

beim Okulomotorius fast immer nur einzelne Äste befallen. Sehr selten ist die Lähmung des dritten Gehirnnerven eine totale, oder handelt es sich um eine solche aller Augenmuskeln. Charakteristisch für die tabische Augenmuskellähmung ist die Flüchtigkeit derselben. Die Prognose ist demnach mit bezug auf die Lähmung meist eine günstige, da sie nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach einigen Monaten, seltener erst nach Jahren, fast spurlos zurückgeht. Demgemäß feiert die Therapie (gleichgültig welche) bei der tabischen Augenmuskellähmung ihre besonderen Triumphe. Es werden aber auch nicht gerade selten eine Verschlimmerung resp. ein Fortschreiten der Lähmung beobachtet. Ferner kommt es bei der Tabes sehr häufig zu Rezidiven, so daß bezüglich der Prognose eine gewisse Vorsicht am Platze ist.

Flüchtigkeit der tabischen Augenmuskellähmung.

Die Augenmuskellähmung kommt in allen Stadien der Tabes vor, am häufigsten aber wird sie im Anfangsstadium derselben beobachtet. Ja nicht selten geht sie mit der reflektorischen Pupillenstarre jahrelang den anderen krankhaften Symptomen der Tabes voraus. Eine Augenmuskellähmung, für die ein ätiologisches Moment nicht nachweisbar ist, muß daher stets den Verdacht auf beginnende Tabes erwecken, ganz besonders wenn eine syphilitische Infektion voraufgegangen ist.

Die tabische Augenmuskellähmung ist nuklearer Natur.

Das anatomische Substrat einer tabischen Augenmuskellähmung nimmt fast immer seinen Ausgangspunkt von der Basis des Aquäduktus, und zwar handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Affektion der Augenmuskelkerne, die erst sekundär die ausstrahlenden Nervenfasern in Mitleidenschaft zieht. Verhältnismäßig selten beginnt die tabische Lähmung mit einer peripheren Degeneration der Nervenfasern. Daneben werden auch häufig Wucherungen des Ependyms beobachtet, die in Verbindung mit Zirkulationsstörungen wohl hauptsächlich für die Flüchtigkeit und den wechselnden Charakter der tabischen Augenmuskellähmung anzuschuldigen sind. Da bei den anatomischen Untersuchungen der krankhafte Prozeß häufig in den verschiedensten Partien des Nervensystems nachweisbar ist, so ist es nicht immer leicht, den Ausgangspunkt der Erkrankung mit Sicherheit festzustellen.

Die tabische Sehnervenatrophie führt fast immer zur Erblindung.

Die von seiten des Sehorgans gefährlichste Komplikation bildet bei der Tabes die Erkrankung des Sehnerven. Sie ist deshalb von so einschneidender Bedeutung, weil sie fast immer und zwar in verhältnismäßig kurzer Zeit zur völligen Erblindung führt. Das Vorkommen von Sehnervenatrophie bei Tabes wird prozentualiter verschieden angegeben, dürfte aber im Durchschnitt ca. 10—15% betragen (Strümpell und Uthoff). Die tabische Sehnervenatrophie kommt vorzugsweise im Initialstadium vor, wird aber auch nicht selten im späteren Stadium beobachtet. Sie ist wohl fast stets eine doppelseitige, wenngleich auch in der Regel zunächst nur ein Auge befallen ist. Sehr bald aber, gewöhnlich nicht länger als einige Monate darauf, machen sich die Zeichen der Sehnervenatrophie auch am zweiten Auge bemerkbar. Der Verlauf ist wie schon bemerkt fast immer so, daß die Abnahme des Sehens bis zur völligen Erblindung fortschreitet. Diese tritt in der Regel spätestens drei Jahre nach Beginn der Erkrankung ein. Mitunter bleibt ein kleiner exzentrischer Sehrest

zurück, der aber so minimal ist, daß er im praktischen Sinne völliger Erblindung gleichkommt. Nur in den seltensten Fällen kommt es bei der tabischen Sehnervenatrophie zu einem Stillstand des Prozesses zu einer Zeit, wenn das Sehvermögen noch ein leidlich gutes ist. In diesen seltenen Fällen kann dann bei Erblindung des einen Auges eine ausreichende Sehschärfe auf dem anderen Auge noch viele Jahre vorhanden sein.

Die Herabsetzung der Funktion des Auges ist bei der tabischen Sehnervenatrophie, abgesehen von der Abnahme der zentralen Sehschärfe, besonders durch die Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes charakterisiert. Dieses zeigt nämlich fast immer eine konzentrische Einengung für weißes und besonders für farbiges Licht. Schon frühzeitig bei noch guter zentraler Sehschärfe kann eine Einengung der Gesichtsfeldgrenzen, insbesondere für grünes, weniger für rotes Licht nachgewiesen werden. Bald kommt es dann zu einer ausgesprochenen Grün-, allmählich zu Rot- und schließlich zur totalen Farbenblindheit, die aber schon das Zeichen eines sehr vorgeschrittenen atrophischen Prozesses darstellt. Die konzentrische Einengung für weißes Licht ist meist gering, kann aber auch sehr hochgradig sein. Mitunter sind nur einzelne Abschnitte des Gesichtsfeldes befallen (Ausfall von ganzen Sektoren, ja ganzen Quadranten, selbst Hemisphären), während der übrige Teil desselben völlig normal bleibt. Skotome innerhalb des Gesichtsfeldes bilden bei der tabischen Sehnervenatrophie nur Ausnahmen.

Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Farbenblindheit.

Das ophthalmoskopische Bild der tabischen Sehnervenerkrankung ist der Typus der genuinen, nicht entzündlichen Atrophie. Fast immer ist im Beginn der Erkrankung die Abblassung nur auf die temporale Hälfte beschränkt, die auch schon unter normalen Verhältnissen einen etwas helleren Farbenton gegenüber der nasalen Hälfte besitzt. Sehr bald geht dann die ausgesprochene Abblassung auf die nasale Hälfte über, bis die ganze Papille in eine grauweiße oder bläulichweiße Scheibe verwandelt ist. Die Grenzen des Sehnerveneintritts heben sich dabei während des ganzen Verlaufs stets scharf von der Umgebung ab, während die Gefäße ein normales Verhalten aufweisen oder in den späteren Stadien eine geringe Verschmälerung des Durchmessers erkennen lassen.

Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Pathologisch-anatomisch beruht der tabische Prozeß der Sehnervenatrophie auf einem insbesondere in den peripheren Abschnitten desselben ausgesprochenen, primären Zerfall der Markscheiden, der sekundär die Achsenzylinder in Mitleidenschaft zieht und eine allmähliche Verdickung sowie Sklerosierung des interstitiellen Bindegewebes im Sehnerven zur Folge hat.

Primärer Zerfall der Markscheiden.

Multiple Sklerose.

Nächst der Tabes ist von den Erkrankungen des Rückenmarks die multiple Sklerose durch besonders häufige pathologische Erscheinungen an den Augen ausgezeichnet. Es handelt sich allerdings auch bei dieser Erkrankung wie bei der Tabes nicht um eine ausschließliche Affektion des Rückenmarks, sondern um eine fast immer gleichzeitig vorhandene Mitbeteiligung des Gehirns. Die Anomalien seitens der Augen betreffen bei der multiplen Sklerose vorzugs-

weise die Augenmuskeln und den Sehnerven. Bei den Störungen der Augenmuskeln handelt es sich sowohl um Lähmungen derselben, die allerdings nicht besonders häufig sind, als besonders um Reizungen, und zwar Nystagmus resp. nystagmusartige Zuckungen.

Lähmung u. Reizung der Augenmuskeln.

Auf den Unterschied, der zwischen den beiden Formen besteht, ist schon oben hingewiesen worden. Während die nystagmusartigen Zuckungen nur in den Endstadien der Augenbewegung sichtbar werden, tritt der Nystagmus meist spontan auf, resp. wird er durch energische Bewegungen der Augen sichtbar gemacht. Der Nystagmus ist bei der multiplen Sklerose für die Diagnose von viel wesentlicherer Bedeutung, als die nystagmusartigen Zuckungen, obgleich diese hier viel häufiger sind. Nach Uthoff beträgt bei der multiplen Sklerose der Prozentsatz für Nystagmus 12% und für die nystagmusartigen Zuckungen 46%. Der geringere diagnostische Wert der nystagmusartigen Zuckungen ist, wie wir gesehen haben, dadurch bedingt, daß diese nicht selten im Gefolge von Augenmuskellähmungen auftreten, ja mitunter bei vollständig Gesunden beobachtet werden, während der eigentliche erworbene Nystagmus, namentlich wenn er schon in der Ruhestellung und nicht erst bei energischer Bewegung der Augen in Erscheinung tritt, stets als ein wichtiger, für die Diagnose der multiplen Sklerose sehr wertvoller Faktor angesehen werden muß. Nicht selten sind Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen bei der multiplen Sklerose gemeinschaftlich vorhanden.

Der Nystagmus ist für die Diagnose wichtiger, als die nystagmusartige Zuckung.

Gleichzeitiges Vorkommen von Nystagmus und nystagmusartig. Zuckungen.

Seltener als der Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen treten bei der multiplen Sklerose Augenmuskellähmungen auf. Am häufigsten ist hier der Abduzens befallen, seltener der Okulomotorius, noch seltener ist eine Lähmung aller äußeren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia totalis). Ferner findet man bei der multiplen Sklerose relativ häufig eine Lähmung, resp. eine Parese der assoziierten Augenbewegungen, so der Konvergenz, der seitlichen Blickbewegung, seltener eine solche der Bewegungen nach oben und unten.

Konjugierte u. assoziierte Blicklähmung.

Pathologische Erscheinungen von seiten der Pupille werden nur selten beobachtet. Sie gehören nicht zum Krankheitsbild der multiplen Sklerose. Am häufigsten ist noch eine starke Pupillenverengerung mit herabgesetzter reflektorischer Erregbarkeit. Wenn man berücksichtigt, daß alle krankhaften Veränderungen, die als Symptome der multiplen Sklerose anzusehen sind, durch sklerotische Herde in den verschiedensten Teilen des Nervensystems hervorgerufen werden, so kann es naturgemäß nicht überraschen, daß durch Ergriffensein der Pupillenzentren hin und wieder Störungen der Pupillenform und des Pupillenspiels eintreten.

Pupillenanomalien selten.

Die bei der multiplen Sklerose am häufigsten in Erscheinung tretenden Veränderungen an den Augen sind solche, welche den Sehnerv betreffen. Sie kommen fast in 50% aller Fälle vor. Es handelt sich in der Regel um eine einfache, nicht entzündliche Sehnervenatrophie, die sich von der tabischen Atrophie klinisch schon dadurch auffallend unterscheidet, daß erstere sehr selten zur Erblindung führt, sondern im Gegenteil fast immer nach plötzlich einsetzender schwerer Sehstörung im Laufe der Zeit wesentliche Besserung

Retrobulbäre Sehnervenerkrankung.

erfährt. Demgemäß ist auch der ophthalmoskopische Befund bei dieser Erkrankung niemals oder jedenfalls sehr selten durch eine vollständige Weißfärbung der Papille ausgezeichnet, sondern die Papille zeigt entweder eine leichte Abblassung in ihrer ganzen Ausdehnung, oder, und das ist gewöhnlich die Regel, die Abblassung beschränkt sich vorzugsweise auf die temporale Hälfte. Relativ selten treten bei der Sehnervenerkrankung im Gefolge der multiplen Sklerose entzündliche Erscheinungen am Sehnerven auf, und dann auch gewöhnlich nur in wenig auffallendem Maße. Im Beginn der Erkrankung ist der ophthalmoskopische Befund wenig verändert. Die auffallenden Veränderungen pflegen sich in der Regel nur ganz allmählich bemerkbar zu machen.

Recht charakteristisch ist bei der multiplen Sklerose das Verhalten des Gesichtsfeldes. Dieses zeigt nämlich meist, und zwar besonders im Anfang der Erkrankung ein großes zentrales Skotom, das sich dann später nicht selten zurückbildet. Konzentrische Einengungen und namentlich periphere Defekte kommen bei der multiplen Sklerose zwar auch nicht gerade selten vor, treten aber gegenüber der Häufigkeit des zentralen Skotoms in den Hintergrund. Hin und wieder werden auch perizentrische Ringskotome beobachtet, das sind Gesichtsfelddefekte, welche den Fixierpunkt ringförmig umkreisen.

Großes zentrales Skotom.

Perizentrische Ringskotome.

Das klinische Verhalten der Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose wird verständlich, wenn man sein Augenmerk auf das anatomische Substrat bei dieser Erkrankung richtet. Dieses ist gekennzeichnet durch das Auftreten einzelner oder multipler sklerotischer Herde im Verlaufe des Sehnerven, die naturgemäß nur eine dem Herde entsprechende Sehstörung und niemals oder nur selten eine vollständige Aufhebung der Funktion des Sehnerven hervorrufen. In erster Linie sind dabei die Markscheiden ergriffen, während die Achsenzylinder auffallend lange erhalten bleiben. Durch sekundäre Schädigung der in der Mitte der Sehnerven verlaufenden zarteren makularen Sehnervenfasern kommt es zunächst zu einer vorübergehenden zentralen Skotombildung, während die spätere sekundäre Degeneration der absteigenden Sehnervenfasern eine eventuelle Zunahme der Sehstörung und die im ophthalmoskopischen Bilde durch Abblassung der Papille sichtbar werdende partielle Atrophie bedingt. Wichtig für die Diagnose der multiplen Sklerose ist noch die Tatsache, daß die Sehnervenerkrankung nicht gerade selten hier ein Frühsymptom darstellt und mitunter viele Jahre allen anderen pathologischen Erscheinungen vorausgeht.

Zerfall der Markscheiden, Erhaltenbleiben der Achsenzylinder.

Sonstige Erkrankungen des Rückenmarks.

Neben der Tabes und der multiplen Sklerose, die ja eigentlich auch keine reinen Spinalerkrankungen sind, sondern fast ebensogut als Gehirnerkrankungen bezeichnet werden können, spielen Affektionen des Rückenmarks, soweit das Auge in Frage kommt, nur eine untergeordnete Rolle. Diese Erkrankungen sollen daher nur in ganz kurzen Zügen Erwähnung finden.

In erster Linie ist hier die Syringomyelie zu nennen, die noch relativ häufig krankhafte Veränderungen an den Augen hervorruft, insbesondere dann, wenn der höhlenbildende, pathologische Prozeß das Halsmark ergriffen hat.

Syringomylie.

das von der Dilatatorbahn durchzogen wird und sich in nächster Nachbarschaft der Augenmuskelkerne befindet.

Die bei Syringomyelie selten beobachtete Sehnervenatrophie dürfte wohl meist durch eine Komplikation mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere der Tabes bedingt sein, mit der sie öfter gemeinschaftlich angetroffen wird. Das gleiche gilt auch bezüglich der Neuritis optica und der Stauungspapille. Dagegen werden Lähmungen der Augenmuskeln, und zwar nur der äußeren nicht selten durch den syringomyelitischen Prozeß ausgelöst. Insbesondere wird der Abduzens relativ häufig befallen; nicht selten werden ferner Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen beobachtet. Noch häufiger sind Anomalien der Pupille, insbesondere Pupillendifferenzen (nach Uthoff in 25%), die wohl zweifellos auf das Ergriffensein der das Halsmark durchziehenden Dilatatorbahn zurückzuführen sind, wodurch die Pupille eine entsprechende Verkleinerung erfährt. Mit der leichten Pupillenverengerung ist dann gewöhnlich auch eine geringe Ptosis verbunden. Dagegen ist reflektorische Pupillenstarre nur selten und wohl meist durch komplizierende Tabes bedingt. Von den anderen Gesichtsnerven wird dann noch der Trigeminus öfters befallen, während die Lähmung des Fazialis bei der multiplen Sklerose nicht ganz so häufig ist.

Augenmuskellähmungen.

Pupillenverengerung u. leichte Ptosis.

Einen relativ häufig vorkommenden Befund stellt bei den verschiedenen Formen der Myelitis die Neuritis optica dar. Dieselbe pflegt mit den übrigen Symptomen der Myelitis oder jedenfalls nur kurze Zeit vor Auftreten derselben in Erscheinung zu treten. Es handelt sich hier um einen pathologischen Prozeß, der den Sehnerv in gleicher Weise wie das Rückenmark befällt und im Beginn der Erkrankung gewöhnlich eine starke Sehstörung hervorruft, die sich im Laufe der Zeit oft bessert. Veränderungen an der Pupille und den Augenmuskeln bilden bei der Myelitis nur Ausnahmen.

Häufigkeit der Neuritis optica bei Myelitis.

Bei der hederitären Ataxie (Friedreichschen Krankheit) werden in der wesentlich überwiegenden Mehrzahl der Fälle, allerdings gewöhnlich erst einige Jahre nach Beginn des Leidens nystagmusartige Zuckungen beobachtet, die große Ähnlichkeit mit den gleichen Zuckungen bei multipler Sklerose besitzen; d. h. es handelt sich nicht um einen reinen, spontan auftretenden Nystagmus, sondern um unregelmäßige klonische Zuckungen der Augen bei Bewegung der letzteren oder beim Fixieren eines Objektes. Das Fehlen von reflektorischer Pupillenstarre und Augenmuskellähmung bei der hereditären Ataxie ist für die differentielle Diagnose zwischen dieser Erkrankung und der Tabes, die klinisch beide große Ähnlichkeit besitzen, von Wichtigkeit.

Hereditäre Ataxie.

Nystagmusartige Zuckungen.

Keine reflektorische Pupillenstarre.

Bei der spastischen Spinalparalyse sind hin und wieder leichte Sehnervenatrophien und Augenmuskellähmungen festgestellt worden. Die angeborene spastische Gliederstarre ist durch häufiges Vorkommen von Strabismus ausgezeichnet, der vielleicht nur die Folge vorhandener Refraktionsanomalien ist. Mitunter wird bei diesem Leiden auch Nystagmus beobachtet.

Spastische Spinalparalyse.

Bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis ant., also besonders bei der spinalen Kinderlähmung gehören Augenmuskellähmungen zu den Selten-

Poliomyelitis anterior.

heiten. Etwas häufiger kommen solche Lähmungen bei der akuten aufsteigenden Spinalparalyse vor. Die Degeneration der motorischen Leitungsbahn pflegt gleichfalls nur relativ selten auch die Kerne der Augenmuskeln zu befallen und demgemäß Lähmungen an den letzteren hervorzurufen.

Tumoren des Rückenmarks.

Das Auftreten von Augensymptomen bei Tumoren des Rückenmarks hängt von dem Sitz ab, an dem die Geschwulst zur Entwicklung kommt. Ist das Halsmark betroffen, so pflegt Pupillenverengerung und leichte Ptosis infolge von Sympathikusschädigung die Folge zu sein. Reicht der Herd noch höher hinauf, so kommt es auch zu Lähmungen von Augenmuskeln, besonders des Abduzens. Auch entzündliche Veränderungen am Sehnerven sind hin und wieder beim Rückenmarkstumor beobachtet worden, doch handelt es sich hier wohl meist um Komplikationen mit einer Affektion des Großhirns.

Verletzungen des Rückenmarks.

Dasselbe, was für die Tumoren, gilt auch für die Verletzungen des Rückenmarks. Auch bei diesen werden pathologische Erscheinungen an den Augen meist nur in der Regel dann beobachtet, wenn der oberste Abschnitt des Rückenmarks mit der spinalen Sympathikusbahn getroffen ist. Veränderungen am Sehnerven dürfen wohl auch hier meist die Folgen einer komplizierenden Hirnaffektion sein.

Spinale Meningitis.

Die gleiche Veränderung wie die letztgenannte Affektion, ruft auch die spinale Meningitis hervor, wenn sie im oberen Teile des Rückenmarks lokalisiert ist. Man hat in diesen Fällen auch beobachtet, daß der Pupillenverengerung im Anfang der Erkrankung mitunter eine Pupillenerweiterung infolge von Sympathikusreizung vorangegangen war.

Sachregister.

A.

Abduzenskern 22.
Abduzenslähmung 86.
— bei Rückenmarkstumor 87.
Ablenkung des Kopfes 51.
Akkommodation 5.
— isolierte Lähmung 57.
— nach Influenza 78.
— Kern 21.
— Lähmung bei Diphtherie 77, 78.
— Prüfung 5, 6.
Agraphie 34, 50.
Akromegalie 64.
Akustische Aphasie 33.
Alexie 34, 50, 60, 62.
Amakrine Zellen 17.
Amaurotische Pupillenstarre 35.
Anämie der Netzhaut 49, 50.
Anhydrosis bei Sympathikuslähmung 49.
Anisocorie 9.
— angeborene 65.
Apraxie 34.
Argyll, Robertsonsches Phänomen 34.
Assoziationsbahnen 37, 50.
Augenmuskeln, Kerne 21.
— Rindenzentren 24, 25.
Augenmuskellähmung, basale 41, 59.
— bei multipler Sklerose 85.
— direkte 40, 57.
— indirekte 40.
— kortikale 42, 51, 62, 63.
— nukleare 57.
— orbitale 40.
— periphere 40, 41.
— syphilitische 56.
— tabische 81.

B.

Balkenstich 61.
Baranys Theorie der Lymphokinese 44.
Basale Augenmuskellähmung 40, 41, 56.
Basisfraktur 51.
Beweglichkeit der Augen 6, 7.
— der Lider 11.
Benedictscher Symptomenkomplex 62.
Bjerrumsche Gesichtsfeldbestimmung 3.
Blässe des Gesichtes bei Sympathikuslähmung 49.
Blepharospasmus 46, 47.
Blinder Fleck 3, 4, 56.
Blinzelreflex auf Lichteinfall 11, 79.
— bei Berührung 12.
Buchstabenblindheit 34.
Bulbärparalyse 79.

C.

Centripetale Pupillen und Lidfasern 20, 21.
Centrum der optischen Erinnerungsbilder 19, 20, 33.
— ciliosp. inf. 26.
— — sup. 26.
Cerebellare Ataxie 63.
Cerebrale Ataxie 63.
Chiasma 3, 18.
— Verhalten bei Syphilis 54.
Chorioiditis tuberculosa 58.
Commotio cerebri 52.
Concentrische Gesichtsfeldeinengung 3.
Convergenzlähmung 42, 51.
Corticales Centrum der Augenbewegungen 24.
— — der Kopfbewegungen 25.
— — des Trigeminus 26.

D.

Dementia praecox 37, 68, 69.
Déviation conjugée 42, 51, 52, 59.
— dissociée 42.
Diplopia monocularis 74.
Divergenzlähmung 42.
Doppelbilder 6, 7, 8, 40.
Druckprüfung des Auges 13.
Durchleuchtung des Auges 14.
Dyslexie 34.

E.

Edinger-Westphalscher Kern 21.
Enzephalitis 60.
Endstellungen des Auges 7.
Enophthalmus 13, 49.
Entartungsreaktion bei Fazialislähmung 45.
Epilepsie 68, 69.
Entrundung der Pupille 35, 36.
Exophthalmus 13, 48, 70.
— einseitiger 70.

F.

Farbenblindheit bei Tabes 83.
Farbenhalbblindheit 32.
Fazialisreizung 47.
Fazialiskern 24.
Fazialislähmung 45, 46.
— bei Ohrerkrankungen 46.
— kortikale 47
— nukleare 47.
— periphere 46.
— zentrale 46.
Fissura calcarina 19.
Flimmerskotom 76.
Fokale Beleuchtung 14.
Förstercher Verschiebungstypus des Gesichtsfelds 76.
Fusionstendenz 6, 8.

G.

Ganglion ciliare 24.
Gehirnanämie 49, 50.
Gehirnhyperämie 49.
Gehirnblutung 50, 51.
Gehirnsyphilis 53, 55, 56.
Genuine Sehnervenatrophie 26.
Gesichtsfeld, zentrales Skotom bei multipler Sklerose 85.
— konzentrische Einengung bei Tabes 85.
— — bei Hysterie 73.
Gesichtsfeldprüfung, Bjerrums Verfahren 3, 4.
— Igersheimers Methode 4, 55.
— Parallelversuch 2, 3.
— Perimetrie 3.
Gräfescher Gleichgewichtsversuch 7.
Gräfesches Symptom 48.
— Zeichen 71.
Gratioletsche Sehstrahlung 19.
Gyrus angular. 34, 48.

H.

Hautreaktion bei Syphilis 54.
Hemianopsie, homonyme 3, 31, 50, 56, 62.
— heteronyme 31, 62.
— binasale 31, 62.
— bitemporale 31, 63.
Hemianopische Pupillenstarre 10, 50.
Hemiplegia altern. superior 43, 48, 57, 62.
— — inferior 44, 46, 63.
Herpes zoster 48, 57.
— ophthalm. 48.
— corneae 48.
Hippus 38, 39, 58.
Hirnabszeß 60.
Hirnerweichung 51.
Hirntumor 61.
Homonyme Hemianopsie, doppelseitige 32.
— — okzipitale 32, 56.
— — rechtsseitige 34.
— — Traktus 32.
Hornhautanästhesie 56, 71, 75.
Hornerscher Symptomenkomplex 49.
Hydrocephalus intern. 55, 59.
Hyperästhesie der Netzhaut 74.
Hypästhesie der Netzhaut 74.
Hypophysiserkrankung 31.
Hypophysistumor 61, 63.
Hysterie 72.
— Gefäßlähmung 73.
— Erblindung 73.

I.

Idiotie 67.
Infantiler Kernschwund 68, 79.
Insuffizienz der Interni 74.
Intervaginaler Raum 17.
— — Blutung in demselben 52.
Intraokularer Druck 12, 49.
— — Herabsetzung bei Sympathikuslähmung 49.
— — Prüfung 12.

K.

Keratitis xerotica 45, 70.
— neuroparalytica 48, 63.
Klumpkesche untere Plexuslähmung 49.

L.

Lagophthalmus 45, 79.
Levator palpebrae, Kern 22.
— — Beteiligung bei asthenop. Bulbärparalyse 79.
— — Fehlen der Lähmung bei kortikaler Hemiplegie 47.
— — kortikale Lähmung 42, 51.
— — kortikales Zentrum 24, 25.
Lidbahnen 20.
Lidödem bei Basisfraktur 51.
Lidreflexe auf Lichteinfall 11, 12.
— auf psychische und sensible Reize 12.
— auf taktile Reize 12.
Lidspalte, Erweiterung 11, 12.
— Klaffen derselben 70, 71.
— Verengerung 11, 12, 49.
Lidsymptome bei Morbus Basedowii 70, 71.
Liquor cerebrospinalis 54.
Literale Alexie 34.
Lumbaldruck, Steigerung bei Stauungspapille 55.
Lymphozytose 54.

M.

Makulazentrum 19, 32.
Makulare Aussparung 32.
Makropsie 74.
Meningitis basilaris 56, 57, 58.
— cerebrospinalis 59.
— gummosa 55.
— nach Infektionskrankheiten 59.
— otogene 58.
— serosa 59.
— simplex 59.
— tuberculosa 58.
Metasyphilis 53, 54.
Migräne 76.
Migraine ophthalmoplégique 76.

Mikropsie 74.
Miosis 9, 35, 49, 65, 66, 80.
— Erklärungen 35, 36.
Möbiussches Zeichen 71.
Morbus Basedowii 69, 70, 71, 72.
Motorische Agraphie 34.
— Alexie 34, 56.
Multiple Sklerose 45, 83.
Musikblindheit 34.
Mydriasis 69, 73.
— bei Gehirnanämie 50.
Myopie 2, 4.

N.

Nervus abducens 21, 22, 23.
— facialis 24.
— oculomotorius 21, 22, 23.
— opticus 17, 18.
— — anatomischer Verlauf 17, 18, 19.
— — Chiasma 18.
— — kortikales Zentrum 20.
— — primäre Zentren 19.
— sympathicus 26.
— trigeminus 25, 26.
— trochlearis 21, 22, 23.
Netzhautblutung bei Gehirnblutung 50.
Neurasthenie 75.
Neuritis optica 27, 50, 52, 53, 68.
— descendens 58.
Neuritis optica retrobulbar. 56.
— — bei Gehirnsyphilis 55.
— — bei Hirnabszeß 60.
— — bei Hirnblutung 50.
— — bei Meningitis 58.
— — bei Myelitis 86.
Nictitatio 46.
Nothnagels Syndrome 63.
Nystagmus 44, 45, 63, 67, 84.
— bei Bergarbeitern 44.
— bei Hirnabszeß 60.
— bei Hirntumor 63.
— bei Meningitis 58, 59.
— Ursachen 48.
Nystagmusartige Zuckungen 45, 60, 84, 86.

O.

Obscurvationen bei Hirntumor 62.
Okulomotoriuskern 21.
Okulomotoriuslähmung 41, 42, 82.
— rezidivierende 41, 76.
Ophthalmia metastatica 53, 59.
Ophthalmoplegia chronica 78.
— externa 42, 43, 51, 57, 62, 76.
— interna 41, 57, 65, 78.
— subacuta 77.
Ophthalmoscopie 15.
Optische Alexie 34.
— Aphasie 33, 34, 50, 60, 62.
Orbikulariskrampf 47.
Orbitalphlegmone 40.

P.

Pachymeningitis interna haemorrhagica 52.
Palliativtrepanation 61.
Papillo-maculär. Bündel 18, 56.
Perimetrie 3.
Pia 53.
Polyopie 74.
Porenzephalie 68.
Progressive Paralyse 35, 53, 54, 64.
Protrusio bulbi 40, 57.
Ptosis congenita 68.
— corticale 42.
— scheinbare 74.
Pupille, direkte Lichtreaktion 10.
— Einstellungsreaktion (akkommodative) 8, 10.
— Entrundung 65, 81.
— indirekte Lichtreaktion 10.
— Lidschlußreaktion 9, 37.
— physiologische Unruhe 8.
— — — Fehlen derselben 69.
— Prüfung 11.
— reflektorische Erregbarkeit 8, 10.
— — Erweiterung 9, 10, 37.
— — Prüfung 10.
— — Schwinden derselben 65, 81.
— — Mechanismus derselben 9, 38, 81.
Pupillenapparat nach Heß 11.
Pupillenbahnen, zentrifugale 21.
— zentripetale 20, 21.
Pupillendifferenz 9, 65.
Pupillenerweiterung 10, 65.
— bei Basilarmeningitis 58.
Pupillenmesser 10.
Pupillenstarre, absolute 34, 57, 65, 69, 81.
— — bei Hysterie 73.
— myotonische Reaktion 34, 64, 81.
— neurotonische Reaktion 34, 64, 81.
— reflektorische 34, 35, 50, 57, 61, 73, 81.
— — einseitige 35, 36, 65.
— — Erklärungen 36, 37, 81.
— — traumatische 37.
Pupillenverengerung 9, 65, 76.

Q.

Quadrantenhemianopsie 32.
Qualitative Lichtempfindung 2.

R.

Reflextaubheit der Pupille 35.
Refraktion 2.
— objektive Bestimmung 4.
— subjektive Bestimmung 4.
Retinitis paralytica 66.
Rindenblindheit 32.
Rosenbachsches Phänomen 47, 75.

S.

Sciascopie 4, 5.
Scotom (relatives und absolutes) 3, 74.
— negatives 32.
— perizentrales 85.
— positives 32.
— zentrales 28, 56, 85.
Seelenblindheit 33, 50, 66.
— scheinbare 33.

Sehzentrum 19.
Sehnervenatrophie 26.
— entzündliche 27.
— genuine 27.
— durch Druck 55, 62, 65.
— bei multipler Sklerose 84, 85.
— partielle 51.
— sekundäre 27.
— tabische 82, 83.
Sehnervenscheiden 17.
Sehschärfe 1.
— Bestimmung der zentralen 1, 2.
— — der peripheren (Gesichtsfeld) 43.
Sella turcica (Vergrößerung) 64.
Sensibilität des Auges 17.
Sensorische Agraphie 34.
Sinusthrombose 52, 53.
Sphinkterkern 21.
Spiraliges Gesichtsfeld 76.
Stauungspapille 26, 28, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 58, 60, 61, 67, 68.
— Theorien derselben v. Gräfes 28.
— entzündliche (Deutschmann, Elschnig, Leber) 28.
— Transport (Schmidt, Rimpler) 23.
— eigene 30, 52.
Stellwagsches Phänomen 71.
Strabismus concomit. 39, 46, 67, 74.
— paralyticus 6, 39.
Struma 70.
Supraorbitalneuralgie 47.
Sympathikusreizung 48.
— -durchschneidung 49.
— -lähmung 48, 49.
— bei Syringomyelie 85.

T.

Tachykardie 70.
Tabes dorsalis 53, 54.
Tay-Sachssche Krankheit 67.
Temporale Abblassung der Papille 83. 85.
Thrombose d. Sinus cavernosus 53.
Tonometrie 13.
Teichoscopie 76.
Traktusblutung 50.
Traktuserkrankung 56.
Tränenträufeln bei Fazialislähmung 4[illegible].
— bei Morbus Basedowii 71.
Traumatische Neurose 75.
Trigeminuskern 24.
Trigeminusreizung, direkte 47, 48.
— reflektorische 47.
Trigeminuslähmung 52.
Trochleariskern 24.
Trochlearislähmung 52.
Turmschädel 66, 67.

V.

Venöse Hyperämie der Netzhaut 49, 53.
Verbale Alexie 34.
Vestibularisreizung 44.

W.

Wahrnehmungszentrum 32.
Weberscher Symptomenkomplex 62.
Westphal-Piltzsches Phänomen 11, 37.
Wortblindheit 34.

Z.

Ziffernblindheit 34.

28.D.419.
Auge und Nervensystem; die Bezi1920
Countway Library BEX5925
3 2044 046 115 622

28.D.419.
Auge und Nervensystem; die Bezi1920
Countway Library BEX5925
3 2044 046 115 622